



Universidad Nacional Mayor de San Marcos

Universidad del Perú. Decana de América

Dirección General de Estudios de Posgrado

Facultad de Medicina

Unidad de Posgrado

**Relación entre el síndrome metabólico en la gestante y
el diagnóstico nutricional del recién nacido en el
Instituto Nacional Materno Perinatal, Lima, 2016.**

TESIS

Para optar el Grado Académico de Magíster en Salud Pública

AUTOR

Cecibel Guisela APARCANA ESPINOZA

ASESOR

Elsy Haydee MINI DIAZ

Lima, Perú

2019



Reconocimiento - No Comercial - Compartir Igual - Sin restricciones adicionales

<https://creativecommons.org/licenses/by-nc-sa/4.0/>

Usted puede distribuir, remezclar, retocar, y crear a partir del documento original de modo no comercial, siempre y cuando se dé crédito al autor del documento y se licencien las nuevas creaciones bajo las mismas condiciones. No se permite aplicar términos legales o medidas tecnológicas que restrinjan legalmente a otros a hacer cualquier cosa que permita esta licencia.

Referencia bibliográfica

Aparcana C. Relación entre el síndrome metabólico en la gestante y el diagnóstico nutricional del recién nacido en el Instituto Nacional Materno Perinatal, Lima, 2016. [Tesis de maestría]. Lima: Universidad Nacional Mayor de San Marcos, Facultad de Medicina, Unidad de Posgrado; 2019.



Universidad Nacional Mayor de San Marcos
Universidad del Perú. Decana de América




Facultad de Medicina


Unidad de Posgrado
Sección Maestría


ACTA DE GRADO DE MAGISTER

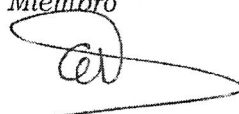
En la ciudad de Lima, a los 22 días del mes de enero del año dos mil diecinueve siendo la 01:00 pm, bajo la presidencia del Dr. Juan Pedro Matzumura Kasano con la asistencia de los Profesores: Mg. Lupe Antonieta Vargas Zafra (Miembro), Mg. Hugo Florencio Gutiérrez Crespo (Miembro), Dr. Oscar Fausto Munares García (Miembro) y la Mg. Elsy Haydeé Mini Díaz (Asesor); la postulante al Grado de Magíster en Salud Pública, Bachiller en Bromatología y Nutrición, procedió a hacer la exposición y defensa pública de su tesis Titulada: **"RELACIÓN ENTRE EL SÍNDROME METABÓLICO EN LA GESTANTE Y EL DIAGNÓSTICO NUTRICIONAL DEL RECIÉN NACIDO EN EL INSTITUTO NACIONAL MATERNO PERINATAL, LIMA, 2016"** con el fin de optar el Grado Académico de Magíster en Salud Pública. Concluida la exposición, se procedió a la evaluación correspondiente, habiendo obtenido la siguiente calificación **B MUY BUENO 17**. A continuación el Presidente del Jurado recomienda a la Facultad de Medicina se le otorgue el Grado Académico de **MAGÍSTER EN SALUD PÚBLICA** a la postulante **CECIBEL GUISELA APARCANA ESPINOZA**.


Se extiende la presente Acta en tres originales y siendo las 02:18 pm, se da por concluido el acto académico de sustentación.


Mg. Lupe Antonieta Vargas Zafra
Profesora Asociada
Miembro


Mg. Hugo Florencio Gutiérrez Crespo
Profesor Auxiliar
Miembro


Dr. Oscar Fausto Munares García
Profesor Auxiliar
Miembro


Mg. Elsy Haydeé Mini Díaz
Profesora Principal
Asesora


Dr. Juan Pedro Matzumura Kasano
Profesor Principal
Presidente

DEDICATORIA

Esta tesis está dedicada a Dios porque ha estado conmigo a cada paso que doy, cuidándome y dándome fortaleza para continuar.

A mis padres, por ser el pilar fundamental en todo lo que soy, en toda mi educación, tanto académica, como de la vida, por su incondicional apoyo perfectamente mantenido a través del tiempo quienes me han apoyado en todo momento.

A mi esposo e hijo por su apoyo y confianza en cada reto que se me presentado.

ÍNDICE GENERAL

RESUMEN

ABSTRACT

CAPÍTULO 1: INTRODUCCIÓN	1
1.1 Situación Problemática	1
1.2 Formulación del problema.....	5
1.3 Justificación teórica	5
1.4 Justificación práctica	7
1.4 Objetivos	8
1.4.1 Objetivo general	8
1.4.2 Objetivos específicos	8
 CAPÍTULO 2: MARCO TEÓRICO	 9
2.1 Marco filosófico o epistemológico de la investigación	9
2.2 Antecedentes de investigación	10
2.3 Bases teóricas	15
 CAPÍTULO 3: METODOLOGÍA	 32
3.1 Tipo y diseño de investigación	32
3.2 Unidad de análisis	33
3.3 Tamaño de muestra	33
3.4 Selección de muestra	33
3.5 Técnicas de recolección de datos	34
3.6 Análisis e interpretación de la información	35
 CAPÍTULO 4: RESULTADOS Y DISCUSIÓN	 36
4.1 Análisis, interpretación y discusión de resultados	36
4.2 Pruebas de hipótesis	43
4.3 Presentación de resultados	44
 CONCLUSIONES	 48
RECOMENDACIONES	49

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	50
ANEXOS	55
Anexo 1: Operacionalización de variables	56
Anexo 2: Matriz de Operalización	60
Anexo 2: Instrumentos	61
Anexo 3: Consentimiento informado	65
Anexo 2: Carta de Aprobación de Proyecto de investigación INMP	67
Anexo 2: Certificado del SICENUT- CNP	68

Lista de Cuadros:

- Cuadro 1 : Datos sociodemográficos de la gestante en el Instituto Nacional Materno Perinatal, Lima, 2016.
- Cuadro 2 : Características del recién nacido en el Instituto Nacional Materno Perinatal, Lima, 2016.
- Cuadro 3 : Valoración antropométrica en la gestante en el Instituto Nacional Materno Perinatal, Lima, 2016
- Cuadro 4 : Valores según criterios del síndrome metabólico en las gestantes en el Instituto Nacional Materno Perinatal, Lima, 2016.
- Cuadro 5 : Prevalencia del síndrome metabólico en las gestantes en el Instituto Nacional Materno Perinatal, Lima, 2016.
- Cuadro 6 : Indicadores antropométricos del recién nacido en el Instituto Nacional Materno Perinatal, Lima, 2016.
- Cuadro 7 : Valoración antropométricos del recién nacido en el Instituto Nacional Materno Perinatal, Lima, 2016.
- Cuadro 8 : Síndrome metabólico en las gestantes y el diagnostico nutricional Índice Ponderal corporal en el recién nacido en el Instituto Nacional Materno Perinatal, Lima, 2016.
- Cuadro 9 : Prueba de Hipótesis: síndrome metabólico e Índice Ponderal Neonatal en el Instituto Materno Perinatal, Lima 2016.

RESUMEN

Objetivo: Determinar la relación del síndrome metabólico en la gestante y el diagnóstico nutricional del recién nacido en el Instituto Nacional Materno Perinatal, Lima 2016. **Materiales y Métodos:** El estudio fue observacional, transversal y analítico de casos y controles. La muestra estuvo conformada por 187 casos y 187 controles; las variables utilizados fueron peso del recién nacido, IMC pregestacional, ganancia ponderal de la gestante, síndrome metabólico según la definición ATP III. Para medir la correlación se usó la prueba chi cuadrado con un nivel de confianza del 95%. **Resultados:** El promedio de IMC pregestacional fue de $26,7 \pm 4,3$ Kg/m². Los resultados al relacionar el Síndrome metabólico en las gestantes con la clasificación del peso corporal en el recién nacido muestran que en los casos el 67% presenta un adecuado peso para la edad gestacional. La prevalencia del síndrome metabólico en la población estudiada fue 100% en los casos y el 8% en los controles. La mayor prevalencia de presenta se presenta en la obesidad abdominal en los casos con el 86.1%. El Índice ponderal neonatal, el 76.5% presenta retardo simétrico, el 19.8% retardo asimétrico y el 3.7% sobrepeso en los casos. **Conclusiones:** Existe relación significativa entre el síndrome metabólico en la gestante y el diagnóstico nutricional del recién nacido en el Instituto Nacional Materno Perinatal, Lima 2016 con un nivel de significancia $p = 0.00 < 0.01$.

Palabras claves: Síndrome metabólico, IMC Pregestacional, Ganancia de peso de la gestante, Peso del recién nacido.

ABSTRACT

Objective: To determine the relationship of metabolic syndrome in the pregnant woman and the nutritional diagnosis of the newborn in the Perinatal maternal National Institute, Lima 2016. Materials and methods: the study was observational, transversal and analytical case-control. The sample was confirmed by 187 cases and 187 controls; the variables used were: weight of the newborn, pre-pregnancy BMI, weight gain of the pregnant woman, according to the ATP III definition metabolic syndrome. To measure the correlation test was used Chi-square with a confidence level of 95%. Results: The average of pre-pregnancy BMI was $26, 7 \pm 4.3$ Kg/m². Results by linking the metabolic syndrome in pregnant with the classification of body weight in the newborn show that in cases 67% presents a suitable weight for gestational age. The prevalence of metabolic syndrome in the population studied was 100% in cases and 8% in the controls. The highest prevalence of presents occurs in abdominal obesity in cases with the 86.1%. Neonatal ponderal index, 76.5% presents symmetrical delay, 19.8% asymmetric delay and 3.7% overweight in the cases. Conclusions: There is a significant relationship between metabolic syndrome in the pregnant woman and the nutritional diagnosis of the newborn in the maternal and Perinatal National Institute, Lima 2016 with a level of significance $p = 0.00 < 0.01$.

Key words: metabolic syndrome, Pregestacional BMI, weight gain of the pregnant woman, weight of the newborn.

CAPÍTULO 1: INTRODUCCIÓN

1.1.- Situación Problemática

Un estado nutricional inadecuado puede generar un impacto en el crecimiento y desarrollo del feto ocasionando consecuencias próximas y/o en el futuro sobre su estado de salud y bienestar. Esto se puede presentar en las diferentes etapas de vida, siendo una de ellas en el embarazo como la diabetes gestacional, vinculada con efectos perjudiciales para el feto como la mortalidad intrauterina, la macrosomía, la hipoglicemia, entre otros. Debido a que los valores elevados de triglicéridos en la gestante están asociado a la macrosomía fetal. Otro factor es el bajo peso al nacer que suele ser diagnosticado en mujeres con edades avanzadas en presencia del síndrome metabólico (Simons, 2006).

Otro problema es el exceso de peso, como la obesidad que en el embarazo elevan los valores de presión arterial en una proporción de 2 a 4 veces. Cuando el parto se adelanta este valor suele triplicarse, incrementándose las complicaciones maternas. La mortalidad materna suele presentarse en cuatro veces mayor cuando la gestante presenta obesidad. (Zonana et al., 2010).

El síndrome metabólico es un conjunto de patologías relacionados con el incremento del riesgo para desarrollar diabetes mellitus tipo II, enfermedades coronarias y cerebrovasculares; presentando un incremento de hasta en cinco veces para la mortalidad cardiovascular (Zubiate, 2001).

La presencia de síndrome metabólico antes del inicio de la gestación siendo factor de riesgo para problemas con la presión arterial en el embarazo. De acuerdo con los estudios revisados, la prevalencia de HTA gestacional esta vinculado con la preeclampsia. Incrementándose entre 3 a 5 veces la prevalencia de síndrome metabólico. Los casos de gestantes con obesidad deben ser catalogados como alto riesgo en su monitoreo. (Morton, 2006).

Las gestantes con síndrome metabólico o algunos de sus criterios como: hiperglicemia, dislipidemia, obesidad, e HTA puede tener graves consecuencias para el crecimiento del feto y repercutir en el aumento del riesgo en desarrollar trastornos metabólicos y/o cardiovasculares, en la gestante y en su niño. (Horvath et al., 2009).

Diversos estudios reportan que cuando se alteran la homeostasis de los sistemas fisiológicos del organismo, sobre todo en la presión arterial o la sensibilidad a la insulina (Yépez et al., 2011) esto se traduce en alteraciones de los criterios del síndrome metabólico. En el feto una ingesta de glucosa limitada ocasiona una menor producción de insulina con un menor crecimiento fetal, por otro lado, una excesiva ingesta además del diagnóstico de diabetes gestacional ocasionaría hiperinsulinemia y macrosomía fetal (Byrne, 2006). Algunos estudios reportan que hay asociaciones inversamente proporcionales con la presión arterial (Huxley et al., 2000), sin embargo; el vínculo con la dislipidemia, la diabetes tipo II y la intolerancia a la glucosa tienen asociaciones más fuertes y clínicamente relevantes con el tamaño al nacer de feto. (Newsome, 2003).

La diabetes mellitus gestacional pone en riesgo de síndrome metabólico hasta en 3 veces mayor, afectando cerca del 8% en las gestantes asociado con un aumento de la morbilidad fetal y neonatal.

En el embarazo existe una resistencia a la insulina causando la hiperinsulinemia que puede desencadenar diabetes durante la gestación o un riesgo elevado en desarrollarla en etapas posteriores de la vida.

La herencia juega un rol fundamental, con un riesgo de 8 veces mayor de

padecer diabetes durante la etapa adulto joven, es decir, entre los 19 a 27 años; además del exceso de peso. Este riesgo es mayor en la descendencia de mujeres con diabetes mellitus gestacional además de la asociación al presentar la macrosomía como con el bajo peso al nacer (Alberti et al., 1998).

Según el diagnóstico nutricional en gestantes y su relación con el peso del recién nacido en un estudio en Venezuela, se tuvo en la etapa pregestacional que el diagnóstico nutricional por déficit fue 19.1% y el por exceso en 16.9%. Mientras que al considerar en la etapa gestacional el diagnóstico nutricional por exceso en 38.2%, supero considerablemente la condición deficitaria de 16.9%. ⁽¹²⁾ Se concluyó que hubo diferencias significativas entre la condición del estado nutricional pregestacional y gestacional ^(13,14). Es necesario el abordaje del sobrepeso y la obesidad desde antes de la concepción. (Santos de León et al., 2003).

Datos nacionales nos indican que los recién nacidos a término cerca de un 15% son más grandes para su edad gestacional y que nacen con un peso superior a los 4 kg, estos valores superan al 22% de casos en los niños con madres diagnosticadas con obesidad.

La madre con obesidad puede ofrecer genes que predisponen a sus niños con esta enfermedad y durante el embarazo esta situación puede predisponer al feto a un medio humoral "obesigénico". Sumado a ellos los factores condicionantes como los malos hábitos de alimentación y el sedentarismo producirán un adulto con obesidad. (Pizarro et al., 2007).

El riesgo cardiovascular y embarazo con síndrome metabólico es tres veces mayor a desarrollar enfermedades cerebro vasculares, las cifras reportadas muestran que el 80% de los pacientes que padecen síndrome metabólico mueren por enfermedades cardiovasculares y sus complicaciones.

Las complicaciones del embarazo en mujeres con síndrome metabólico, como la preeclampsia y el crecimiento intrauterino retardado, han sido asociadas a enfermedades cerebro vasculares maternas (Yépez, 2011).

El diagnóstico temprano del síndrome metabólico durante la gestación puede ayudar a evitar las complicaciones durante el embarazo, disminuyendo el riesgo en la prevalencia de enfermedades metabólicas y cardiovasculares. (Kendall, 2002)

1.2.- Formulación del Problema

¿Cuál es la relación del síndrome metabólico en la gestante y el diagnóstico nutricional del recién nacido en el Instituto Nacional Materno Perinatal, Lima 2016?

1.3.- Justificación Teórica

Se conoce que el crecimiento fetal depende del aporte de nutrientes desde la gestación, sobre todo glucosa, que es administrada a través de la placenta, por ende, un limitado crecimiento fetal mostrará un bajo peso al nacer, ligado en el futuro de presentar hipertensión arterial, síndrome metabólico, enfermedades cardiovasculares y la diabetes tipo II.

El síndrome metabólico exige una mayor producción de insulina superando la capacidad del organismo en suministrarlo, generando hiperglucemia, esta tiene consecuencias a corto plazo pudiendo ser gravemente adversos para el feto, como la muerte intrauterina, la macrosomía, la hipoglucemia neonatal, el trauma neonatal y largo plazo para el feto como diabetes juvenil entre otras (Zubiate, 2001).

Las mujeres con síndrome metabólico presentan un mayor riesgo de desarrollar preeclampsia. (Simmons, 2006).

Además, un estudio encontró que más del 45% de las gestantes con un solo feto único o embarazo múltiple presentan exceso de peso; más del 15% de las gestaciones únicas y más del 20% de las gestaciones múltiples presentó obesidad según la encuesta del sistema de información nutricional (Instituto Nacional de Salud, 2011). Siendo una etapa de vida vulnerable en la aparición del síndrome metabólico con la aceleración en la aparición de complicaciones cardiovasculares y diabéticas, con repercusión en el feto.

El exceso de triglicéridos por encima de los valores normales en la gestante puede provocar macrosomía importante para monitorizar el control metabólico. Son los componentes de éstos los que ingresan a la no cruzan la placenta como el glicerol y los ácidos grasos libres. La exposición acumulativa a los efectos metabólicos dañinos a la gestación como el metabolismo de los macronutrientes y la presión arterial han demostrado que el aumento del número de nacimientos está asociado con el aumento de diabetes y enfermedades cardiovasculares (Horvath et al., 2009).

Las gestantes con diabetes gestacional tienen tres veces más de riesgo de presentar síndrome metabólico posterior a la gestación. La protección de feto es fundamental ya que muchas mujeres antes de saber que están embarazadas y han sido diagnosticadas previamente con síndrome metabólico reciben tratamientos farmacológicos a base de estatinas, los inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina y las tiazolidinedionas, dañando el crecimiento y desarrollo del feto. (Yépez, 2011).

Según una investigación realizada en el Instituto Nacional Materno Perinatal se encontró que de todos los nacimientos atendidos en ese periodo el 9.9% son nacimiento a pre termino, 8.1% nacimientos bajo peso y el 2.3 % con muy bajo peso. Así mismo el 1.4% de neonatos presento hiperglucemia según morbilidad en el área de hospitalización (Instituto Nacional Materno Perinatal, 2018).

Además, nos muestra el diagnóstico principal en sus egresos ginecoobstetricia hospitalaria en su población atendida es el trastorno

hipertensivo del embarazo en 8.1%, preeclampsia en 94.5% y eclampsia en 1.5%, siendo el 53.3% de los trastornos hipertensivos en el embarazo la causa principal de mortalidad materna desde el 2006 hasta el 2013 (Instituto Nacional Materno Perinatal, 2018).

1.4.- Justificación práctica

La presente investigación, es de utilidad para la salud pública en nuestro país, siendo las gestantes un grupo vulnerable de la población; encontrando la prevalencia de sobrepeso en gestantes con 30.7%, en el 2010 e incrementándose a 46.8% en el 2011 según estudio epidemiológico del Estado nutricional de gestantes atendidas en los centros sanitarios del Ministerio de Salud (Centro Nacional de Alimentación y Nutrición, 2011).

Durante el embarazo se suscitan diversos cambios fisiológicos y hormonales con alteraciones muy similares al síndrome metabólico, como la sensibilidad a la insulina y aumentos en los niveles de glucosa en sangre, triglicéridos e hipertensión arterial. (Yépez, 2011).

Por tal motivo el reconocimiento, detección y el control de los factores del síndrome metabólico en las gestantes, tales como dislipidemia, hipertensión arterial y la diabetes gestacional y en sus implicancias que presente en el recién nacido, permitirá tomar acciones en el manejo adecuado de este síndrome como efecto preventivo promocional en los controles prenatales teniendo un efecto en la morbilidad y mortalidad en el binomio madre niño.

1.5.- Objetivos

1.5.1.- Objetivo General

- Determinar la relación del síndrome metabólico en la gestante y el diagnóstico nutricional del recién nacido en el Instituto Nacional Materno Perinatal, Lima 2016.

1.5.2.- Objetivos Específicos

- Determinar la presencia de síndrome metabólico en la gestante en el Instituto Nacional Materno Perinatal, Lima 2016.
- Evaluar el diagnóstico nutricional del recién nacido en el Instituto Nacional Materno Perinatal, Lima 2016.

CAPÍTULO 2: MARCO TEÓRICO

2.1 Marco filosófico de la investigación

El síndrome metabólico fue descrito en el año 1988 como el síndrome X, definiéndola como la agrupación de varios factores de riesgo como la “obesidad, hiperglucemia, dislipidemia e hipertensión arterial” (Reaven,1998). Las prevalencias a nivel mundial han mostrado resultados en aumento, sobre todo en personas adultas y adultos mayores.

Existen diversas definiciones mundiales según las instituciones como la “Federación Internacional de Diabetes, la Organización Mundial de la Salud, el Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults: Executive Summary of The Third Report of The National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation, And Treatment of High Blood Cholesterol In Adults, Las definiciones propuestas por el National Cholesterol Education Program Adult Treatment Panel III (ATP III) y la Asociación Latinoamericana de Diabetes (ALAD)” (Lizarzaburu, 2013).

La obesidad es el principal factor condicionante para la presencia del síndrome metabólico, esto debido a una inadecuada nutrición y al sedentarismo vinculados con los cambios de hábitos alimentarios y estilos de vida.

En la lucha contra el síndrome metabólico se deben desarrollar acciones orientadas a la promoción de la salud, cuya finalidad es “proporcionar a los pueblos los medios necesarios para mejorar su salud y ejercer un mayor control sobre la misma, busca y promover la salud como un derecho inalienable de la persona humana y la necesidad de crear una cultura de la salud, que involucra a individuos, familias, comunidades y sociedad en su conjunto, en un proceso orientado a modificar las condicionantes o determinantes de la salud” (Ministerio de Salud, 2005).

El abordaje del síndrome metabólico propone la intervención en los escenarios donde los individuos viven, juegan, trabajan, estudian, y se interrelacionan, como son la vivienda, la escuela, los municipios, lugares de trabajo y la comunidad en general. En ese sentido, la promoción de la salud en los lugares de trabajo orienta hacia el bienestar y el mejoramiento de la salud de los trabajadores.

2.2 Antecedentes de la investigación

El Centro Nacional de Alimentación y Nutrición del Instituto Nacional de Salud. (2010) presentó que la prevalencia de sobrepeso en gestantes fue de 30.7% y el bajo peso fue de 14.3%.

El síndrome metabólico es un conjunto de factores de riesgo cardiovasculares presentes en un individuo. Existen diversas formas de diagnosticarlo, pero la más usada es la del “Panel de Tratamiento del Adulto (ATP III) del Programa Nacional de Educación sobre el Colesterol (NCEP)”, modificada en 2005.

En el Perú, se ha encontrado una prevalencia nacional de 16.8% de síndrome metabólico, siendo en Lima metropolitana 20.7% y en la costa 21.5%; en la sierra rural, el 11.1%. (Albañil, 2011).

La investigación desarrollada en establecimientos de salud (Munares et al., 2011). “Estado nutricional de gestantes atendidas en servicios de salud del Ministerio de Salud, Perú”. Con el objetivo en “determinar el estado nutricional y los parámetros antropométricos de la gestante peruana atendida en los establecimientos de salud del Ministerio de Salud durante el año 2011”. Realizó un estudio retrospectivo transversal, donde participaron cerca de 285 834 gestantes provenientes del Sistema de Información del Estado Nutricional (SIEN) de la Dirección Ejecutiva de Vigilancia Alimentaria y Nutricional (CENAN) del Instituto Nacional de Salud del Perú (INS). Se evaluó el estado nutricional a través del IMC, peso, talla, tipo de gestación y procedencia. Se aplicó estadísticas descriptivas y prueba de Chi cuadrado para determinación de homogeneidad de las varianzas. Se obtuvo que el 0,5% de gestantes con feto único presentó bajo peso, el 46.8% estuvo con sobrepeso y 16.1% presentó obesidad. Con respecto a la gestación múltiple un 0.4% presentó bajo peso, 47.0% presentó sobrepeso y un 22.9% presentó obesidad.

En el distrito de Villa el Salvador (Herrera, 2011) “Relación entre la ganancia ponderal de la gestante y el peso del recién nacido en el Centro Materno Infantil “César López Silva” del Distrito de Villa El Salvador – Lima. Perú”. El objetivo fue determinar la relación entre la ganancia ponderal de la gestante y el peso de su recién nacido. Se realizó un estudio cuantitativo, tipo correlacional, retrospectivo, transversal. Participaron en la investigación 243 gestantes, las variables utilizados fueron: peso del recién nacido, IMC pregestacional, ganancia ponderal de la gestante. Para medir la correlación se usó el coeficiente de Spearman. Los resultados fueron que el 17% de las gestantes fueron adolescentes y el 12.3% fueron mayores de 40 años. El promedio de IMC fue de 23.6 Kg/m². Las gestantes adolescentes y adultas presentaron mayor proporción de bajo peso con el 4.7%, las adultas tuvieron mayor sobrepeso con un 32.4%, y las mujeres mayores de 40 años con obesidad con el 3.3%. El 62.2% de las gestantes normales presentaron baja ganancia de peso y las gestantes con sobrepeso y obesidad presentaron mayor porcentaje de alta ganancia de peso: 30.4% y 28.6%

respectivamente. En relación con el peso del recién nacido el 10% fue grande para la edad gestacional (GEG) y el 2.4 % tuvo bajo peso al nacer (BPN). La correlación entre la ganancia ponderal de la gestante con el peso del recién nacido de todas las gestantes estudiadas es estadísticamente significativa.

El estudio llevado a cabo en México (Chavez et al., 2011). “Estado nutricional en el embarazo y su relación con el peso del recién nacido”. El objetivo fue estudiar a gestantes que recibieron control prenatal y su relación con el peso del recién nacido. Se realizó un estudio descriptivo, participaron 110 gestantes. Se les aplicó el cuestionario de frecuencia de consumo de alimentos. Se obtuvo que el 9.0% de recién nacidos tuvieron bajo peso.

Otra investigación en la ciudad de México (Flores et al., 2014). Titulada, “Embarazo y obesidad: riesgo para desarrollo de diabetes gestacional en la frontera norte de México”. Participaron: 58 mujeres con diabetes mellitus gestacional y 174 embarazadas sin diabetes gestacional. Se utilizó historia clínica, prueba de O’Sullivan y curva de tolerancia de glucosa para diagnóstico a partir de las 24 semana de gestación. Se concluyó que las mujeres con DMG durante el embarazo presentaron sobrepeso y obesidad. Las multíparas con sobrepeso y obesidad tienen riesgo de padecer diabetes mellitus gestacional; a medida que se incrementa el IMC.

En la ciudad de México (Terrones et al., 2016) en su investigación titulada “Frecuencia de síndrome metabólico en pacientes con diagnóstico previo de diabetes gestacional” con el objetivo de conocer la frecuencia del síndrome metabólico en las pacientes con diagnóstico establecido de diabetes gestacional, finalizado el puerperio. Es un estudio descriptivo, observacional, transversal y prospectivo. Participaron 22 gestantes y se recopilaron los datos como edad, estado civil, escolaridad, peso, talla, paridad y datos del neonato. Además, se midió la circunferencia de cintura, la presión arterial, la concentración sérica de triglicéridos, lipoproteínas de alta densidad y glicemia. Los criterios diagnósticos de síndrome metabólico utilizados fueron los reportados por NC1P-ATP III. Se encontró una prevalencia de síndrome

metabólico de 31.8%. En el resto de las pacientes estudiadas, encontramos que la mayoría de ellas tienen dos factores anormales: niveles bajos de HDL e incremento de la circunferencia abdominal. Se concluye que se debe hacer un seguimiento a las pacientes con diagnóstico de diabetes gestacional para proporcionarles apoyo multidisciplinario con la finalidad de que adquieran hábitos saludables.

Un estudio desarrollado en la ciudad de Lima (Magallanes, 2016). “Estado nutricional materno y crecimiento fetal en el Hospital Nacional Hipólito Unanue”. El objetivo fue “conocer la relación entre el estado nutricional de las gestantes y el crecimiento fetal”. Participaron 131 mujeres en puerperio. Se determinó el IMC pregestacional, la ganancia de peso materno, la hemoglobina y el porcentaje de adecuación de consumo de nutrientes. La evaluación del crecimiento fetal consideró peso, talla, perímetro cefálico y edad gestacional al nacimiento. Se obtuvo que las variables que se relacionaron al crecimiento fetal fueron: IMC pregestacional, anemia materna, estado civil y periodo intergenésico. Las mujeres que empezaron su embarazo con sobrepeso/obesidad tuvieron niños con inadecuado crecimiento fetal (62.1%), con sobrepeso tuvieron niños con inadecuado crecimiento fetal (72%) y las anémicas tuvieron niños con inadecuado crecimiento fetal (56%). Los resultados señalan que, si la madre estaba en sobrepeso u obesidad al inicio del embarazo, si presentó anemia en el último trimestre y si no contaba con pareja estable era menos probable que el crecimiento intrauterino sea adecuado.

En Ecuador (Intriago et al., 2017) en su investigación titulada “Trastornos metabólicos que complican el embarazo”. Realizado en un hospital materno infantil. Realizó un estudio de tipo prospectivo, descriptivo y analítico, el objetivo de este estudio fue “determinar la influencia de la alimentación en los trastornos metabólicos que complican el embarazo en edades de 20 a 40 años”. Se obtuvo que el 35% de las gestantes tienen familia con diabetes, el 42% padeció de HTA, un 15% con antecedentes de obesidad. En lo referente a la alimentación el 43% come 2 veces/día, alimentos ricos en

grasa el 36% y más de la mitad de la investigadas no conoce sobre la alimentación en el embarazo.

Reportes oficiales en el Perú (Encuesta Demográfica y de Salud Familiar. Perú, 2017). Determinaron que las mujeres entre 30 a 34 años, el 40.6% presentaban sobrepeso y 14.9% obesidad, para el rango de 35 a 49 años el sobrepeso es mayor al 40% y la obesidad mayor al 21%.

El estudio desarrollado en el Perú (Adams et al., 2018). "Prevalencia de factores de riesgo para síndrome metabólico y sus componentes en usuarios de comedores populares en un distrito de Lima. Realizó un estudio observacional, descriptivo y transversal, en usuarios de 20 a 59 años de comedores populares seleccionados mediante un muestreo bietápico por conglomerados. La prevalencia de síndrome metabólico fue 40.1%, las mujeres presentaron una prevalencia de 30.4%. El sobrepeso, la obesidad abdominal y el colesterol elevado, fueron los factores de riesgo con mayor prevalencia en mujeres.

2.3 Bases Teóricas

En el embarazo la presencia del síndrome metabólico origina una disfunción epitelial. En una gestación sin complicaciones el gasto cardíaco se incrementa, hay mayor inflamación y generalmente luego de las 20 semanas la resistencia a la insulina y dislipemia. Estos factores se predisponen más a la aterogénesis sin además la persona tiene HTA.

Con frecuencia el síndrome metabólico continua hasta después del parto caracterizado por sus criterios como el índice de masa corporal aumentado, aumento de la presión arterial, triglicéridos y disminución de las lipoproteínas de alta densidad. (Zubiate, 2001).

Lo antes descrito ocasiona un mayor riesgo de disfunción placentaria e incluso de muerte fetal. (Horvath et al., 2009).

Sin embargo, es necesario realizar investigaciones con la finalidad en determinar si al modificar el perfil metabólico de la mujer fértil antes de salir en gestación se puede lograr disminuir en un futuro el riesgo de disfunción placentaria y esto con una disminución del aporte calórico e incremento del nivel de actividad física. (Reaven, 1988).

La obesidad en la gestación está asociada con el perímetro abdominal y otros factores de riesgo que definen el síndrome metabólico como la hipertrigliceridemia, otro ejemplo es la obesidad y la resistencia a la insulina.

Diversos estudios afirman que el desarrollo del síndrome metabólico se debe al almacenamiento de energía en la persona y que esto produce la resistencia a la insulina, por las alteraciones en el proceso y almacenamiento de ácidos grasos y triglicéridos que son moléculas básicas de reserva energética. Los triglicéridos son almacenados en pequeñas células llamadas adipocitos periféricos, que cuando hay muchas en el organismo causan resistencia a la insulina. (Mahan, 1998).

El aumento del tejido adiposo abdominal genera un incremento de ácidos grasos libres hacia la circulación esplácnica, mientras que los derivados del tejido subcutáneo evitan el paso hepático y sus consecuencias aumento de la producción de glucosa. El depósito patológico puede realizarse en adipocitos periféricos anormalmente grandes. El efecto del tamaño del adipocito en el riesgo del desarrollo de diabetes mellitus parece ser independiente y aditivo al efecto de la insulinoresistencia (Chobanian et al., 2003).

La fisiopatología de síndrome metabólico está formada por un conjunto de alteraciones destacando entre ellas la diabetes mellitus tipo 2, hipertensión arterial y la dislipidemia: hipertrigliceridemia y niveles bajos de colesterol de lipoproteína de alta densidad. (Chobanian et al., 2003).

En los últimos años, este síndrome ha recibido varios nombres siendo la más aceptada la de síndrome metabólico. Se le han agregado otros criterios: como la obesidad abdominal, aumento de lipoproteínas pequeñas y densas, hiperuricemia, aumento del factor inhibidor del activador del plasminógeno (PAI-1) y del fibrinógeno, hiperandrogenismo y ovario poliquístico en mujeres en edad fértil, marcadores proinflamatorios y de disfunción endotelial (Chobanian et al., 2003).

La patogenia del síndrome metabólico se inicia con la resistencia a la insulina, es decir, un menor funcionamiento en las acciones metabólicas, de la hormona sobre todo en el metabolismo de la glucosa. Esto se manifiesta en órganos y tejidos como el hígado, tejido adiposo y muscular y también en el endotelio. En algunas etapas de la vida como la pubertad, en el embarazo y con el envejecimiento la resistencia a la insulina es fisiológica siendo compensada por una mayor secreción de insulina por las células beta del páncreas. (Chobanian et al., 2003).

El sistema nervioso es estimulado por la insulina para facilitar la absorción renal de sodio. Provocando un incremento de la reabsorción de sodio en el túbulo contorneado proximal renal. Asimismo, la insulina puede condicionar una elevación de la presión arterial por diferentes mecanismos fisiológicos en el organismo. (Yépez et al., 2011).

La insulina también activa el sistema nervioso simpático por hiperreactividad del eje hipotálamo-hipofisario-adrenal, con aumento del intercambio de sodio e hidrogeno y un incremento de la reabsorción tubular de sodio. Aunque estos dos procesos no son la única justificación para el aumento de la HTA en individuos con resistencia a la insulina, son factores causales.

La insulina suele provocar una modificación de los cationes intracelulares, los cuales ocasionan diversos mecanismos de transporte iónico a través de la membrana que están regulados por la insulina: estimula la bomba sodio y potasio. (Yépez et al., 2011).

Sumado a ello la insulina tiene un mecanismo de defensa para evitar hipoglucemias, esto lo realiza mediante la vasodilatación en los miembros. Produce vasodilatación local, sobre todo en el músculo esquelético, de acuerdo con la ingesta de glucosa. (37)

La insulina por diversos mecanismos de acción induce a la proliferación de las células vasculares de los músculos lisos y a la modificación del transporte de iones a través de las membranas celulares que incrementan los valores de calcio en el citosol. Luego la insulina vasodilatación mediante la estimulación de la producción endotelial de óxido nítrico. (Yépez et al., 2011).

En los estados de insulinoresistencia se comprueba que la ausencia de dilatación mediada por insulina no es la que condiciona su escaso efecto metabólico en el músculo esquelético, dado que una vasodilatación farmacológica independiente del endotelio no mejora la captación de glucosa. Por otra parte, en ratas insulinoresistentes se demuestra una vasoconstricción por endotelina aumentada que contrarresta la respuesta vasodilatadora normal a la insulina. La señalización intracelular de la acción de la insulina depende de dos cascadas principalmente: una vía relacionada con el metabolismo intermediario y la otra con el control de los procesos de crecimiento y la mitosis. La regulación de ambas vías puede estar disociada. En efecto, algunos datos sugieren que en la diabetes mellitus tipo 2 se altera la vía de regulación del metabolismo intermediario, pero no la de control del ciclo celular (Yépez et al., 2011).

El funcionamiento regulador de la glucosa debe encontrarse en perfecto estado para garantizar las acciones vasodilatadoras de la insulina. De esa forma, cuando se inicia la resistencia a la insulina, esta da origen a la disfunción vascular. Existe una relación directa entre la resistencia a la insulina y las concentraciones plasmáticas de dimetil-arginina asimétrica, que es un inhibidor endógeno del óxido nítrico sintasa. (Chobanian et al., 2003).

En el individuo sano, los efectos presor y vasodilatador se compensan, por lo que la infusión crónica de insulina apenas modifica la presión arterial. En el proceso de enfermedad como la obesidad, el equilibrio puede romperse al incrementarse la activación simpática en respuesta a la hiperinsulinemia y disminuir la vasodilatación mediada por insulina (resistencia vascular a la insulina) (Chobanian et al., 2003).

No hay estudios que hayan demostrado con evidencia científica que la vasodilatación inducida por la insulina contribuya a la HTA en la resistencia a la insulina mediante el incremento de la resistencia vascular periférica.

En la HTA se anula la vasodilatación inducida por la insulina administrada, deteriorándose la función endotelial por el desequilibrio del endotelio hacia la vasoconstricción. Los efectos presores de la insulina elevada, que contribuirían entre otros a elevar la presión arterial, no se ven compensados por los múltiples efectores vasodilatadores dependientes del endotelio, entre los cuales se encuentra la propia insulina.

Diversas investigaciones han concluido que, a partir de la HTA, el aumento de la resistencia vascular periférica ocasiona el proceso de la resistencia a la insulina. (Chobanian et al., 2003).

La intolerancia a la glucosa en el síndrome metabólico es uno de los defectos propios del mecanismo de la insulina que provocan una disfunción en la insulina para limitar la producción de glucosa por el hígado y el riñón, además de modificaciones en otros tejidos. (Chobanian et al., 2003).

En las células pancreáticas, la resistencia a la insulina realiza alteraciones en los mensajes de secreción de la hormona por los ácidos grasos. Se conoce que los ácidos grasos de cadena larga pueden estimular la secreción de insulina, cuando su concentración está en aumento también ocasionan disminución de la hormona insulina por diversos mecanismos lipotóxicos y favorecer la resistencia a la insulina y diabetes. (Chobanian et al., 2003).

La resistencia a la insulina es el defecto más importante en la patogenia de la intolerancia a la glucosa y de la diabetes mellitus tipo 2. Cuando la célula beta claudica en compensar la resistencia con hiperinsulinemia, se desarrolla la hiperglicemia postprandial y, posteriormente, la hiperglicemia de ayuno. La resistencia a la insulina y la hiperinsulinemia preceden por años a la aparición de la diabetes en una condición que se puede considerar como prediabetes y que clínicamente ya se puede diagnosticar como síndrome metabólico (Krause, 1998).

La resistencia a la insulina patológica puede ser secundaria a defectos del receptor de insulina o por trastornos de su acción a nivel post-receptor. Las mutaciones del receptor (se han descrito más de 30 a nivel de sus subunidades α y β) son muy severas, muy poco frecuentes y a veces incompatibles con la edad adulta (Chobanian et al., 2003).

En la gran mayoría de los pacientes que tienen resistencia a la insulina, hay defectos a nivel post-receptor derivados de alteraciones genéticas, que son múltiples (sustrato del receptor de insulina-1-IRS-1, proteinkinasa, glicógeno sintetasa, etc.), cuya expresión clínica es favorecida por la concurrencia de factores ambientales, entre los que destaca la obesidad tóraco abdominal (Chobanian et al., 2003).

La dislipemia en la gestación con síndrome metabólico se caracteriza por elevación de triglicéridos y lipoproteínas de muy baja densidad, descenso de lipoproteínas de alta densidad y baja densidad pequeñas y densas, lo que se ha denominado fenotipo lipoproteico aterogénico. (Chobanian et al., 2003).

El metabolismo de los lípidos en adecuado funcionamiento fomenta la liberación de ácidos grasos de cadena larga desde los adipocitos a la sangre circulante, hacia el hígado y el músculo. (Chobanian et al., 2003).

En primer lugar, una porción es oxidada en el hígado y el resto es transformada a triglicéridos. En segundo lugar, este mecanismo es continuo entre ambos órganos, por ende, cuando el mecanismo de reesterificación se

satura, la aglomeración de triglicéridos conlleva a la presencia de hígado graso. (Chobanian et al., 2003).

En presencia de insulinoresistencia, el incremento de ácidos grasos de cadena larga al hígado produce aumento de la síntesis de triglicéridos y de lipoproteínas de muy baja densidad ricas en triglicéridos y apo B. En un individuo sano, la insulina inhibe la secreción de lipoproteínas de muy baja densidad a la circulación. Por lo tanto, en el tejido adiposo y en el músculo hay una disminución del funcionamiento de la lipoproteinlipasa.

Los triglicéridos de las lipoproteínas de muy baja densidad se intercambian con ésteres de colesterol en las lipoproteínas de alta densidad y la mayoría de los ésteres retornan al hígado como sobrantes. (Reaven, 1988).

Las lipoproteínas de alta densidad pequeñas son el resultado de la disminución de las lipoproteínas de alta y de la apoA1. Las de baja densidad pequeñas son más aterogénicas por su mayor susceptibilidad a la oxidación y su unión selectiva a los receptores de las células macrófagos (National Cholesterol Education Program., 2001)

El aumento de la liberación de ácidos grasos de cadena larga y la síntesis de triglicéridos son decisores en las alteraciones lipídicas causantes del síndrome metabólico, por lo que un abordaje sería el incrementar la sensibilidad de los adipocitos a la insulina de esta forma se aumenta el almacenaje de triglicéridos en el organismo. (National Cholesterol Education Program., 2001).

Esta dislipidemia, llamada dislipidemia aterogénica, se explica por un aumento de la síntesis hepática de triglicéridos (por la mayor disponibilidad de ácidos grasos de cadena larga e hiperinsulinemia), mayor secreción de lipoproteínas de muy baja densidad y mayor catabolismo de las HDL con aumento de la excreción renal de apoA1. (Krause, 1998).

Por una mayor actividad de la enzima intravascular Cholesteryl Ester Transfer Protein, las lipoproteínas de muy baja densidad reciben colesterol

esterificado desde las lipoproteínas de baja densidad y desde las lipoproteínas de alta densidad, transfiriéndoles, a su vez, triglicéridos. (Krause, 1998).

Las lipoproteínas de alta densidad y las lipoproteínas de baja densidad ricas en triglicéridos son sustrato de la lipasa intravascular hepática aumentando el catabolismo de las lipoproteínas de alta densidad, mientras las lipoproteínas de baja densidad se transforman en partículas más pequeñas y densas. (Krause, 1998).

Estas lipoproteínas de pequeñas y densas son más aterogénicas porque son más susceptibles a la oxidación, siendo especialmente captadas por los receptores SR-A1 de los macrófagos del espacio subendotelial, generando una respuesta inflamatoria a medida que se transforman en células espumosas cargadas de colesterol. Además, la resistencia a la insulina reduce la actividad de la lipasa lipoproteica intravascular, reduciendo la remoción de lipoproteína de densidad intermedia y remanentes de quilomicrones, que también son lipoproteínas aterogénicas (Krause, 1998).

En los últimos años, ha habido una extensa investigación sobre los efectos moleculares asociados a la resistencia a la insulina en la célula endotelial.

Estos son múltiples y complejos, pero en conjunto producen un estado proinflamatorio y protrombótico que explicarían el incremento en el riesgo cardiovascular.

Un elemento importante sería el aumento del estrés oxidativo por mayor producción de especies reactivas de oxígeno debido a la mayor oferta de ácidos grasos de cadena larga y de glucosa, directamente o a través de la activación de factores de transcripción.

La mayor actividad del factor nuclear NFkB produce una mayor expresión de decenas de genes proinflamatorios. Como consecuencia de ello, se producen múltiples cambios, como alteraciones del tono y flujo vascular, aumento de moléculas de adhesión, mayor permeabilidad vascular, menor fibrinólisis mayor reclutamiento de monocitos, aumento de citoquinas y proteína C reactiva (Krause, 1998).

La resistencia a la insulina e HTA en la gestación, la resistencia a la insulina es más frecuente entre pacientes hipertensos. Ciertamente es que la resistencia a la insulina se asocia con una mayor prevalencia de HTA, pero sólo en 1 de cada dos pacientes diagnosticados; no todos los pacientes con resistencia a la insulina desarrollan HTA y no en todas las etnias. Muchos autores han concluido que la resistencia a la Insulina causa daño vascular e HTA. Mientras otros estudios han reportado que no existe relación directa. (Reaven, 1988).

Por lo antes mencionado, la mayoría de las investigaciones en el mundo afirman que tanto la disfunción endotelial como la HTA son los principales factores causales para la resistencia a la insulina. (Reaven, 1988).

Diversas investigaciones concluyeron que, aunque en la hipertensión secundaria no está presente la resistencia a la Insulina, sí lo está en hijos normotensos de pacientes hipertensos, lo que apunta a que la hipertensión es consecuencia y no causa. Pero la relación causal es discutida, pues, aunque la hiperinsulinemia incrementa el riesgo de hipertensión futura, los pacientes con insulinomas no tienden a presentar hipertensión (Sattar et al., 2005).

La hipertensión arterial, complica el 5 al 7% de los embarazos, constituyendo una importante causa de morbilidad materno fetal¹. La preeclampsia es una de las principales causas de partos prematuros y representa un marcador temprano para el desarrollo de futuras enfermedades cardiovasculares y metabólicas, al alcanzar la edad adulta (Horvath et al., 2009).

Durante el embarazo ocurre un incremento importante en el gasto cardíaco y en el volumen intravascular circulante, que se acompañan de una caída significativa de las resistencias vasculares periféricas y la presión arterial comienza a disminuir desde épocas tempranas de la gestación, para adquirir una meseta alrededor de la vigésima semana. Los cambios anteriores ocurren de manera simultánea con una estimulación del sistema renina angiotensina aldosterona (Morton, 2006).

Estos cambios adquieren enorme importancia clínica, ya que una hipertensión crónica puede enmascarse con los cambios fisiológicos que ocurren durante las épocas tempranas de la gestación, al caer la presión arterial, (pueden disminuir o suspender los antihipertensivos temporalmente) y por lo tanto en épocas posteriores, la hipertensión es diagnosticada erróneamente como ligada a la gestación (Zonana et al., 2010).

El sedentarismo, tabaquismo, algunos medicamentos (diuréticos, betabloqueadores, progestágenos, corticoides) también facilitan la resistencia a la insulina. La obesidad es el principal factor patogénico y más del 80% de los obesos son insulino resistentes. La expansión de los adipocitos viscerales modifica su actividad endocrino-metabólica con aumento de secreción y niveles plasmáticos de ácidos grasos libres del factor de necrosis tumoral (TNF α) y otras citoquinas proinflamatorias y disminución de la adiponectina. Los ácidos grasos libres generan resistencia a la insulina en el músculo al promover la fosforilación del IRS-1 en posición serina (en vez de en tirosina), lo que se traduce en menor traslocación de los transportadores de glucosa -GLUT-4- dependientes de la fosfatidilinositol-3-kinasa. La menor utilización de la glucosa a nivel de adipocitos y células musculares, junto a una mayor producción hepática, por neoglucogenia, son la causa de las consecuencias fisiopatológicas cardiovasculares (Chobanian et al., 2003).

La resistencia a la insulina se asocia significativamente a reconocidos factores de riesgo cardiovascular como la diabetes, la hipertensión arterial, la dislipidemia aterogénica y otros factores relacionados a la disfunción endotelial (Krause, 1998).

Para el diagnóstico del síndrome metabólico se utiliza la definición realizada por el Adult Treatment Panel III (ATP-III) la cual establece la presencia de esta patología cuando hay tres o más de los siguientes hallazgos:

- Obesidad abdominal, es decir, una circunferencia de cintura mayor de 102 cm en varones y mayor de 88 cm en las mujeres. Para las gestantes será pregestacional.

- Hipertrigliceridemia con valores por encima de los 150 mg/dl.
- Colesterol HDL bajo con valores por debajo de los 40 mg/dl en varones; y menores a los 50 mg/dl en mujeres.
- HTA con valores por encima de los 130/85 mmHg tanto en varones como en mujeres.
- Glucemia en ayunas elevada con valores por encima de los 110 mg/dl tanto en varones como en mujeres.

Estos criterios son prácticos y útiles en el quehacer cotidiano en el área clínica, con una detección de un mayor número de pacientes. La limitante en el uso de esta definición es que no identifica con precisión a los pacientes con resistencia a la insulina.

Sumado a ello no permite una clasificación según etnia. Por ende, es pertinente contar con instrumentos eficaces que permitan el diagnóstico precoz en el paciente. (National Cholesterol Education Program, 2001)

Las complicaciones del síndrome metabólico y Riesgo cardiovascular va primero con el aumento del riesgo cardiovascular asociado al síndrome metabólico puede deberse a la suma de sus partes ya que cada uno de sus componentes constituye un factor de riesgo independiente cada uno de ellos la dislipemia, Obesidad, Hipertensión, Resistencia a la insulina (Lamarche, 1998).

El proceso inflamatorio que ocasiona el síndrome metabólico es en las células adiposas, produciendo un exceso de hormonas vinculadas al apetito, una de ellas es la adiponectina, siendo causal en el hígado al inhibir las enzimas que producen glucosa y disminuir la glucosa endógena. (Krause, 1998).

Otra hormona, es la leptina, que interviene en el control de la saciedad, cuando esta elevada produce sobrepeso y obesidad. En pacientes diagnosticados con síndrome metabólico y con obesidad los valores de esta hormona están por encima de los valores normales. (Krause, 1998).

La aterosclerosis es la consecuencia patológica primaria del síndrome

metabólico y está relacionada con diferentes aspectos. Las lipoproteínas que se asocian con incremento del riesgo de arteriosclerosis son las lipoproteínas de baja densidad elevadas, las lipoproteínas de alta densidad bajas y elevación de lipoproteína A y la hipertrigliceridemia. La presencia de partículas lipoproteína de baja densidad pequeña y densa típica del síndrome metabólico también supone mayor riesgo (Krause, 1998).

El origen de la disfunción en las lipoproteínas de baja densidad se suscita por la existencia de dos barreras como el endotelio y la túnica media, estancia de las lipoproteínas de baja densidad, provocando su degradación y oxidación. Además de la acción de las células macrófagas que pueden sobrepasar su capacidad de limpieza frente a esta acción de la lipoproteína de baja densidad degradada (Krause, 1998).

La HTA promueve el desarrollo de la arteriosclerosis. El músculo liso de las arterias de los hipertensos responde de forma supranormal a la tensión de la pared, causando hipertrofia e hiperplasia o aumentando la producción de colágeno y elastina (Krause, 1998).

La glicemia elevada es la causal de varias dificultades microvasculares de la diabetes esto por los productos finales de la glucosilación, que provocan la formación de radicales libres, favoreciendo la arteriosclerosis. (Krause, 1998).

El proceso inflamatorio está asociado al síndrome metabólico y el desarrollo de aterosclerosis. Se viene investigando la implicancia de los procesos inflamatorios (Krause, 1998).

Se considera que muchos de los factores de riesgo cardiovascular están relacionados con la inflamación crónica. Incluso se ha propuesto la leucocitosis como marcador inespecífico de inflamación crónica, que favorecería estados protrombóticos y efectos vasculares nocivos, como modificaciones en el incremento de radicales superóxidos, aumento de la mieloperoxidasa y aceleración de la aterosclerosis por una mayor oxidación

de partículas de lipoproteína de baja densidad y lipoproteína de alta densidad (Krause, 1998).

Por diversos mecanismos fisiológicos el endotelio arterial que regula el tono muscular y es una barrera permeable a los componentes sanguíneos actúa frente a la respuesta inflamatoria de la aterosclerosis. Diversos estudios desde hace muchos años se han realizado sobre la disfunción endotelial, la diabetes mellitus como y el aumento de ácidos grasos de cadena larga. (Krause, 1998).

2.4. Marco Conceptual o Glosario:

Síndrome Metabólico: “es el conjunto de alteraciones metabólicas y cardiovasculares que están relacionadas con la resistencia a la insulina y la obesidad abdominal”. (Eckel et al., 2005)

Gestación: “proceso de crecimiento y desarrollo fetal intrauterino; abarca desde el momento de la concepción (unión del óvulo y el espermatozoide) hasta el nacimiento”. (OMS, 2003) .

Obesidad: “es una enfermedad que se caracteriza por acumulación excesiva de grasa o del tejido adiposo en el cuerpo”.(OMS, 2003) .

Dislipidemia: “son un conjunto de enfermedades caracterizadas por alteraciones en la concentración de lípidos sanguíneos en niveles que involucran un riesgo para la salud: valores elevados de colesterol total (CT), colesterol de alta densidad (C-HDL), colesterol de baja densidad (C-LDL) y/o triglicéridos (TG)”. (OMS, 2003) .

Resistencia a la Insulina: “se refiere a una inadecuada captación de la glucosa dependiente de insulina por parte de los tejidos, en especial del hígado, músculo y tejido adiposo” (OMS, 2003) .

Diabetes Gestacional: “se produce cuando se da un elevado nivel de glucosa glucemia basal es superior a 125 mg/dl en dos ocasiones o bien superior a 200 mg/dl en una sola determinación en la sangre de la madre sea al inicio o durante el embarazo. Se le llama gestacional porque se desarrolla durante el embarazo, por lo general a partir de la semana 20. Tras el parto, suele desaparecer por sí sola.” (OMS, 2003) .

Hipertensión Arterial: “es la elevación persistente de la presión arterial por encima de los valores establecidos. Se ha fijado en 140 mm Hg para la sistólica o máxima y 90 mm Hg para la diastólica o mínima” (OMS, 2003).

Peso Pre Gestacional: “Es la cantidad de masa corporal acumulada de la gestante antes del embarazo expresado en kilogramos.” (OMS, 2003).

Perímetro Abdominal Pregestacional: “Es la medida antropométrica que se obtiene antes de la gestación para evaluar la cantidad de grasa corporal en términos de riesgo de sufrir enfermedades cardiovasculares y la posibilidad de padecer otras enfermedades crónicas. Cuando los niveles superan los 102 cm en varones y 88 en mujeres se considera obesidad central y riesgo alto de desarrollar enfermedades coronarias”. (OMS, 2003).

Ganancia de Peso Gestacional: “Se refiere a la cantidad de peso que incrementa la gestante durante el proceso de gestación hasta la fecha que se efectúa la medición.” (OMS, 2003).

Recién Nacido: “Un neonato o recién nacido es un bebe que tiene 27 días o menos desde su nacimiento”. (OMS, 2003).

Peso: “Es la medición de la masa corporal de una persona expresado en kilogramos (kg)”. (OMS, 2003).

Peso al Nacer: “Es el peso del recién nacido expresado en gramos que se obtiene después del nacimiento”. (OMS, 2003).

Estatura: “Refleja el crecimiento lineal alcanzado de la persona generalmente expresado en centímetros. Cuando es menor de 2 años cronológica se le mide echado y se expresa en longitud.” (OMS, 2003).

Hemoglobina: “Es el pigmento transportador de oxígeno de los glóbulos rojos conformado por una proteína (globina) conjugada con 4 moléculas de heme. Se expresa en gramos por decilitro (gr/dl) y es una medida no muy sensible y específica a la deficiencia de hierro”. (MINSA, 2016).

Diagnostico nutricional: “Es la determinación del estado nutricional según indicadores nutricionales que permiten emitir un juicio sobre la situación alimentaria nutricional de la persona.” (MINSA, 2016).

Malnutrición: “Es el estado nutricional anormal causado por carencias, excesos o desequilibrios en la ingesta de energía, proteína y/o otros nutrientes, su significado incluye tanto la desnutrición como la sobrealimentación”. (MINSA, 2016).

Macrosómico: “Es la condición del usuario niña o niño recién nacido (hasta los 28 días) de haber tenido al nacer un peso para la edad gestacional superior al percentil 90 del patrón de referencia”. (MINSA, 2016).

Pequeño para edad gestacional: “Es la condición del usuario niña o niño recién nacido (hasta los 28 días) de haber tenido al nacer un peso para la edad gestacional inferior al percentil 10 del patrón de referencia.” (MINSA, 2016).

CAPÍTULO III: METODOLOGÍA

3.1.- Diseño de investigación:

Estudio observacional, transversal y analítico de casos y controles.

FACTOR DE RIESGO O PROTECCION: SÍNDROME METABÓLICO	ENFERMEDAD O DAÑO: DIAGNOSTICO NUTRICIONAL DEL RECIÉN NACIDO		• Prevención Enfermedad
	SI	NO	
GE : EXPUESTOS	GE1	GE2	GE1+GC2
GC: NO EXPUESTOS	GC1	GC2	GC1+GC2
	GE1+GC2	GC1+GC2	GE1+GC2+GC1+GC2

$$\text{EXPUESTA} = \text{GE1} / (\text{GE1} + \text{GC2})$$

- Prevención Enfermedad No EXPUESTA = $\text{GC1} / (\text{GC1} + \text{GC2})$
- Prevención exposición ENFERMEDAD = $\text{GE1} / (\text{GE1} + \text{GC1})$
- Prevención exposición NO ENFERMEDAD = $\text{GE2} / (\text{GE2} + \text{GC2})$
- Razón Prevención Exposición = Prevención Enfermedad

$$\frac{\text{EXPUESTA}}{\text{Prevención Enfermedad No Expuesta}}$$
- Razón Prevención Enfermedad = Prevención Exposición Enfermedad

$$/ \text{Prevención Exposición No Enfermedad}$$
- $\text{RP} = \frac{(\text{GE1} \times \text{GC2})}{(\text{GC1} \times \text{GE2})}$

3.2.- Unidad de análisis:

Gestantes y recién nacidos.

3.3.- Población de estudio:

La población asciende a 14134 gestantes atendidas en el Instituto Materno Perinatal en Cercado de Lima durante el año 2016.

3.4.- Tamaño de muestra:

El muestreo es probabilístico, mediante el muestreo aleatorio simple. Utilizando la fórmula para la población es finita, es decir conocemos el total de la población y deseásemos saber cuántos del total tendremos que estudiar la respuesta sería:

$$n = \frac{N * Z_{\alpha}^2 * p * q}{d^2 * (N - 1) + Z_{\alpha}^2 * p * q}$$

donde:

- N = Total de la población
- $Z_{\alpha}^2 = 1.96^2$ (si la seguridad es del 95%)
- p = proporción esperada (en este caso 5% = 0.05)
- q = 1 – p (en este caso 1-0.05 = 0.95)
- d = precisión (en este caso deseamos un 3%).

Se obtuvo una muestra de 374 gestantes, que fueron escogidas según los criterios de inclusión y exclusión.

3.5.- Selección de muestra:

Luego mediante el muestreo aleatorio simple se seleccionaron los casos y los controles. Teniendo 187 gestantes para los casos y 187 gestantes para los controles.

3.6 Criterios de selección:

3.6.1 Criterios de inclusión:

- Gestante con síndrome metabólico y recién nacidos

3.6.2 Criterios de exclusión:

- Gestantes con enfermedades crónicas transmisibles
- Gestaciones múltiples
- Gestantes sin síndrome metabólico
- Gestantes adolescentes.

3.7.- Técnicas e interpretación de la información

La técnica utilizada en la investigación cumple con la confiabilidad y validez por su aplicación repetitiva del mismo; donde iniciamos con el instrumento de la observación con una lista de cotejos que nos ayudó a obtener y calificar en forma objetiva de los datos de la gestante de la tarjeta de control prenatal, siendo de apoyo en el diagnóstico nutricional en la gestante.

Seguido se aplicó una encuesta y entrevistó a la gestante, que se realizó por medio de la ficha nutricional ambulatoria de la gestante; donde se recogió la información derivada de las declaraciones de la gestante sobre sus datos generales; así mismo la valoración nutricional en sus indicadores antropométricos, indicadores bioquímicos, indicadores clínicos y alimentarios para el diagnóstico nutricional en la gestante.

Así mismo, se realizó el análisis documental de la historia clínica para la ficha nutricional ambulatoria del niño/ niña clínica en recojo de la información del recién nacido en sus datos generales del nacimiento; dicho instrumento validado para consultorio en nutrición (Sistema de Certificación Profesional de Nutricionista del Perú - Colegio de Nutricionistas del Perú, 2013).

Los instrumentos de recolección cuentan con las variables que nos brindaron los resultados que necesitamos para cumplir con los objetivos de la investigación y la obtención de resultados en el programa estadístico.

3.8.- Análisis e interpretación de información

Es un estudio no paramétrico se realizó el proceso de clasificación, registro y codificación de los datos por el programa SSPS versión 22, utilizando las técnicas estadísticas para los análisis bivariantes de las variables del estudio coeficiente de correlación de Spearman y Chi Cuadrado (X^2). Para la medición de asociación, para evaluar la fuerza de asociación entre el factor de estudio y el evento se utilizó el rango de prevalencia (RP), indicando la exposición entre los casos y controles.

CAPÍTULO IV: RESULTADOS Y DISCUSIÓN

4.1 Análisis, interpretación y discusión de resultados

En el Perú, el Ministerio de Salud (MINSA, 2005) ha señalado como uno de sus lineamientos fundamentales durante los últimos años a la implementación de un Modelo de Atención integral en salud, con prioridad en los niños menores de cinco años y las gestantes. Considerándose a la atención prenatal en la evaluación nutricional de la gestante en cada control. Por otro lado, los problemas de exceso de peso, en nuestra población además de otros factores de riesgo como el sedentarismo, los malos hábitos alimentarios, entre otros; acrecientan la mortalidad materna.

Se muestran los datos sociodemográficos de la población estudiada madre gestante según los casos y los controles (Cuadro 1). En ambos grupos de investigación se observan características similares.

De acuerdo al rango de edad en la madre gestante, se presentan semejantes resultados con mayor porcentaje en 89.3% (casos) y 94.1% (control) en la etapa adulta joven de 20 a 35 años y menor porcentaje en 10.7% (casos) y 5.9% (control) en la gestante adulta de 36 a 42 años

Respecto al grado de instrucción es mayor la proporción en el grupo control que para el grupo casos, en las gestantes con secundaria completa en 73.3%, seguido del 18.7% con primaria completa; sin embargo, es mayor proporción para el grupo casos la que del grupo control en las gestantes con

estudios técnicos completos en 9.7% y con nivel universitario completo en 2.1%

Cuadro 1: Datos sociodemográficos de la gestante en el Instituto Nacional Materno Perinatal, Lima, 2016.

Características de las Gestantes	Casos n = 187		Controles n = 187		RP*	IC 95%
	n	%	n	%		
Edad						
20 – 35 años	167	89.3	176	94.1	0,59	1,12 – 2,18
36 – 42 años	20	10.7	11	5.9	0,61	0,14 – 0,43
Grado de instrucción						
Primaria Completa	33	17.6	35	18.7	0,43	0,49 – 0,79
Secundaria Completa	132	70.6	137	73.3	0,51	0,29 – 0,65
Superior Completa	4	2.1	02	1.1	0,55	0,87 – 1,08
Técnica Completa	18	9.7	13	6.9	0,93	0,18 – 0,31
Ocupación						
Ama de casa	155	82.9	162	86.6	0,98	0,45 – 0,99
Empleado	08	4.3	11	5.9	0,43	0,18 – 0,23
Estudiante	09	4.8	05	2.7	0,99	0,97 – 1,08
Independiente	15	8.0	09	4.8	0,45	0,18 – 0,31
Estado Civil						
Soltera	17	9.1	12	6.4	0,96	1,35 – 3.24
Casada	15	8.0	14	7.5	0,72	1,67 – 1,87
Conviviente	155	82.9	161	86.1	0,83	1,99 – 2,93
Tiempo Gestacional						
20 – 40 semanas	178	95.2	179	95.7	0,32	1,61 – 3,54
41 – a más	09	4.8	08	4.3	0,31	1,21 - 3,42

*RP: Razón de prevalencia

IC: Intervalo de confianza al 95%

Respecto a la ocupación de la gestante, en los casos el 82.9% refiere ser ama de casa. El 8% son trabajadoras independientes, 4.8% son estudiantes y el 4.3% son empleados. Situación similar se presenta en el grupo control donde el 86.6% realiza los quehaceres del hogar el 5.9% son empleados, el 4.8% son trabajadoras independientes y el 2.7% son estudiantes.

El estado civil también se indagó, el 82.9% refiere ser conviviente, el 9,1% es madre soltera y el 8% está casada. En los controles, esta situación es semejante; donde el 86.1% convive con su pareja, el 7.5% está casada y el 6.4% es madre soltera.

Los resultados de acuerdo con el tiempo de gestación muestran que el 95.2% de gestantes se encuentran entre las 20 a 40 semanas, condiciones similares en los controles con el 95.7%. De 41 a más semanas el 4.8% en los casos y 4.3% en los controles, respectivamente.

Los resultados de las características del recién nacido (Cuadro 2), en relación a la edad del recién nacido en los casos, el 94.1% de los neonatos nacieron a término, entre las 37 a 42 semanas de gestación; el 3.8% muy prematuro, es decir, entre las 28 a 32 semanas de gestación. El 2.1% pretérmino, antes de las 37 semanas de gestación. Estas cifras son semejantes al grupo control, el 96.3% de los neonatos nacieron a término, el 3.2% pretérmino y el 0.5% muy prematuro.

Los recién nacidos son el 54% de sexo masculino y el 46% de sexo femenino para el grupo de casos, y 50.3% de recién nacidos son de sexo masculino y el 49.7% de sexo femenino en el grupo control.

Cuadro 2: Características del recién nacido en el Instituto Nacional Materno Perinatal, Lima, 2016.

Características	Casos		Controles		RP*	IC 95%
	n = 187		n = 187			
	n	%	n	%		
Edad						
Muy prematuro	07	3.8	01	0.5	0,79	0,95 – 3,82
Pretérmino	04	2.1	06	3.2	0,72	0,95 – 3,82
A término	176	94.1	180	96.3	0,67	1,14 – 1,59
Sexo						
Femenino	86	46.0	93	49.7	0,93	1,23 – 1,41
Masculino	101	54.0	94	50.3	0,84	1,19 – 1,32

*RP: Razón de prevalencia

IC: Intervalo de confianza al 95%

La valoración antropométrica de la gestante (Cuadro 3), muestra en el IMC pregestacional es 26.77 y el IMC gestacional 31.2. Para la ganancia de peso para la edad gestacional es significativa p: 0.000 con una media de 10.66. La circunferencia pregestacional con una media de 105.3.

En la valoración bioquímica y clínica en la gestante, donde la hemoglobina presentó una media de 11.8 gr/dl., los triglicéridos (97.3 mg/dl), el colesterol HDL (47.9 mg/dl) y la glicemia (100.6 mg/dl.). La presión arterial obtuvo una media de 125.6/80.5 mmHg.

El seguimiento y monitoreo de los factores de riesgo cardiovascular en las mujeres embarazadas además de los criterios de síndrome metabólico e índice de masa corporal, a partir de la semana 21, el abordaje y la educación respecto a buenos estilos de vida y nutrición, son estrategias preventivas para evitar el desarrollo de hipertensión y la diabetes gestacional, así como el desarrollo de enfermedad cardiovascular en el posparto.

Resultados similares a los descritos fueron reportados por el Centro Nacional de Alimentación y Nutrición en la prevalencia de sobrepeso en gestantes en Lima Metropolitana con el 30.7%. El sobrepeso y la obesidad son problemas de salud que está ocurriendo en el mundo y es de gran

preocupación, la Organización Mundial de la Salud (OMS) ha comunicado que, en el 2016, más de 1900 millones de adultos de 18 o más años tenían sobrepeso, de los cuales, más de 650 millones eran obesos. En ese sentido la situación nutricional de las mujeres antes y durante la gestación es determinante para el riesgo en la mortalidad materna y en el desarrollo del feto, la mortalidad intrauterina, la duración de la gestación y las posibles complicaciones durante el parto. (27)

En los criterios del síndrome metabólico en la gestante según la definición de ATP III (Cuadro 4), la mayor prevalencia se presenta en la obesidad abdominal en los casos con el 86.1%, seguido de la HTA con el 79.1%, el colesterol HDL bajo en el 77.5%, la diabetes mellitus en el 56.1% y la hipertrigliceridemia en el 29.4%. En el grupo control se observa el 22.4% con colesterol HDL bajo, el 8.5% con HTA, el 8%, para los criterios de obesidad abdominal y diabetes mellitus, respectivamente. Sólo el 0.5% para la Hipertrigliceridemia. Siendo significativos estadísticamente para obesidad abdominal pregestacional e HTA en la población estudiada.

La prevalencia del síndrome metabólico en la población estudiada (Cuadro 5), presentan en los casos el 100%, es decir la combinación de tres o más criterios como la obesidad abdominal, diabetes mellitus, colesterol HDL bajo, hipertrigliceridemia e HTA. Sólo el 8% en los controles, con un RP: 1,12. Estas cifras son mayores a las reportadas por Yépez et al, (26) donde las gestantes con síndrome metabólico el 34,2 % presentó HTA, 23,7% diabetes.

En los indicadores antropométricos del recién nacido (Cuadro 6), en el peso del recién nacido en el grupo de casos se observó que el 89.3% son normales, es decir su peso alcanzó entre 2500 y 3500 gramos, el 3.7% son macrosómicos, presentando pesos mayores a los 4000 gramos; el 4.3% presenta bajo peso, lo que significa menos de 2500 gramos; el 1.6% presenta extremadamente bajo, es decir menos de 1000 gramos. El 1.1% fue diagnosticado con muy bajo peso; es decir menos de 1500 gramos. El grupo control muestra cifras similares; se observó que el 93.6% de los recién

nacidos son normales, un 3.2% son macrosómicos, el 2.7% presenta bajo peso, el 0.5% presenta muy bajo peso.

En la longitud al nacer, es decir la talla del recién nacido; en los casos el 87.7% presentó una longitud adecuada, el 4.8% con longitud alta, el 4.3% con longitud baja y el 3.2% con longitud baja severa. En los controles; con longitud adecuada se muestra en el 93.6% de los recién nacidos, 2.7% con longitud baja, 2.6% con longitud alta y el 1.1% con longitud baja severa.

Con relación al perímetro cefálico, con diagnóstico normal se muestra en el 78.6% de los casos (p_{10} a $<p_{90}$), el 13.9% presenta macrocefalia ($>=p_{90}$) y con microcefalia ($<=p_{10}$) el 7.5%. En los controles, el 96.8% está normal, el 2.7% presenta macrocefalia y el 0.5% microcefalia.

De acuerdo a la valoración antropométrica del neonato (Cuadro 7), según Clasificación del neonato de acuerdo a su peso y edad gestacional, para el grupo de casos se observa en los estudiados que el 67% presenta un peso adecuado para la edad gestacional, el 22% es grande para la edad gestacional y el 11% es pequeño para la edad gestacional. En el grupo control se observa en los estudiados que el 70% presenta un peso adecuado para la edad gestacional, el 16% es grande para la edad gestacional y el 14% es pequeño para la edad gestacional.

Los resultados del índice ponderal neonatal (IPN) donde identifica el grado de malnutrición del recién nacido como diagnóstico nutricional, muestran en los casos que el 76.5% de los recién nacidos presentan un retardo simétrico, el 19.8% está con retardo asimétrico, y el 3.7% con sobrepeso. En los controles, se muestra la misma cifra para el retardo simétrico que en los casos 76.5%, 17.1% con retardo asimétrico y cerca del doble de recién nacidos que los casos 6,4% con sobrepeso.

Molina et al (54) determinaron los niveles de colesterol total, LDL, HDL, triglicéridos en sangre del cordón de RN con restricción del crecimiento intrauterino (RCIU), tanto simétricos como asimétricos y los compararon con

los de un grupo de RN de término normal, observando que existían diferencias en el comportamiento de dichos parámetros, especialmente en los triglicéridos los cuales estaban elevados.

Otro estudio (Yajnik et al.) mencionó que existen evidencias de que el deterioro en la vasodilatación del endotelio está presente en poblaciones con futuro riesgo de diabetes y en niños con bajo peso al nacer, quienes podrían presentar síndrome metabólico en su etapa adulta. Ambos resultados muestran relación con los resultados obtenidos en esta investigación, en la que la condición de PEG tuvo una frecuencia significativamente superior en el grupo estudio, con una RR próxima a 20, lo que indica, que efectivamente la condición PEG al nacer favorece el desarrollo de diabetes gestacional.

Para la relación entre el síndrome metabólico de la gestante con el índice ponderal del recién nacido indicador del grado de malnutrición como diagnóstico nutricional (Cuadro 8), en el grupo de casos, el 3.7% presenta sobrepeso, el 19.8% retardo simétrico y el 76.5% retardo asimétrico. En los controles, sólo el 8% presenta síndrome metabólico de los cuales el 20% presenta sobrepeso, el 27.6% retardo simétrico y el 53.3% retardo asimétrico.

En una revisión sistemática Siega-Riz et al (62) evaluaron las consecuencias de la ganancia de peso materno, ellos concluyeron que una ganancia de peso menor a la recomendada se asociaba a RN de bajo peso. Por otro lado, el aumento excesivo de peso durante el embarazo ha sido asociado a complicaciones maternas y fetales con posibles repercusiones a largo plazo. El exceso de peso inicial, no controlado causa mayor riesgo de complicaciones en el embarazo y existe mayor probabilidad de que el recién nacido sea grande para la edad gestacional. Alcances similares son los reportados por Herrera et al., en su tesis con el objetivo en determinar la relación entre la ganancia ponderal de la gestante y el peso de su recién nacido en un Centro Materno Infantil del distrito de Villa El Salvador. Realizó un estudio cuantitativo, tipo correlacional, retrospectivo, transversal. La muestra estuvo conformada por 243 historias clínicas de gestantes, las

variables utilizados fueron: peso del recién nacido, IMC pregestacional, ganancia ponderal de la gestante. Para medir la correlación se usó el coeficiente de Spearman con un nivel de confianza del 95%. Los resultados fueron que el 17% de las gestantes fueron adolescentes y el 12,3% fueron adultas. El promedio de IMC fue de $23,6 \pm 3,1$ Kg/m². Las gestantes adolescentes y adultas presentaron mayor proporción de bajo peso (4,7%), las adultas tuvieron mayor sobrepeso (32,4%), y las adultas mayor obesidad (3,3%). El 62,2% de las gestantes normales presentaron baja ganancia de peso y las gestantes con sobrepeso y obesidad presentaron mayor porcentaje de alta ganancia de peso (30,4% y 28,6% respectivamente). En relación con el peso del recién nacido el 10% fue grande para la edad gestacional (GEG) y el 2,4 % tuvo bajo peso al nacer (BPN). La correlación entre la ganancia ponderal de la gestante con el peso del recién nacido de todas las gestantes estudiadas mostró una $\rho = 0,279$ estadísticamente significativo.

4.2 Prueba de hipótesis

De acuerdo con la prueba de hipótesis, como $p = 0.00 < 0.01$ se rechaza la hipótesis nula, por lo tanto, existe relación significativa entre el síndrome metabólico en la gestante y el diagnóstico nutricional del recién nacido en el Instituto Nacional Materno Perinatal, Lima 2016 (ver Cuadro 9).

4.3 Presentación de resultados

Cuadro 3: Valoración antropométrica en la gestante en el Instituto Nacional Materno Perinatal, Lima, 2016.

Características	Media	DS	Mediana	Min	Max	p
Valoración Antropométrica						
IMC pregestacional (kg/cm ²)	26.7	4.36	28.9	16.6	37.1	0.991
IMC gestacional (kg/cm ²)	31.2	4.23	31.5	22.2	39.9	0.995
Ganancia de peso para la Edad Gestacional	10.6	4.15	11.0	2.3	24	0.000
Circunferencia Abdominal Pregestacional (cm)	105.3	132.2	81.0	68	99	0.998
Valoración Bioquímica						
Triglicéridos (mg/dl)	97.3	40.7	78.0	70	196	0.999
Colesterol HDL (mg/dl)	47.9	5.7	50.0	32	57	0.997
Glicemia (mg/dl)	100.6	30.4	91.0	61	191	0.999
Hemoglobina (mg/dl)	11.8	3.14	12.3	7.7	15.7	0.991
Valoración Clínica						
PA Sistólica (mmHg)	125.6	62.6	130.0	90	130	0.999
PA Diastólica (mmHg)	80.5	11.3	85.0	55	96	0.998

Cuadro 4: Valores según criterios del síndrome metabólico en las gestantes en el Instituto Nacional Materno Perinatal, Lima, 2016.

Criterios	Casos n = 187		Control n = 187		X ² *	Valor p
	n	%	n	%		
Hipertrigliceridemia	55	29.4	01	0.5	7.37	0.037
Obesidad abdominal pregestacional	161	86.1	15	8.0	9.86	0.000
Colesterol HDL bajo	145	77.5	42	22.4	14.5	0.002
HTA	148	79.1	16	8.5	21.2	0.000
Diabetes mellitus	105	56.1	15	8.0	1.04	0.005

*Prueba Chi-cuadrado

Cuadro 5: Prevalencia del síndrome metabólico en las gestantes en el Instituto Nacional Materno Perinatal, Lima, 2016.

Síndrome Metabólico (ATP III)	Casos n = 187		Control n = 187		RP*	X^{2**}	Valor p
	n	%	n	%			
SM: SI (mayor de 3 factores)	187	100	15	8.0	1,12	14,1	0.174
SM: NO (menor de 3 factores)	-	-	172	92.0			

*RP: Razón de prevalencia

**Prueba Chi-cuadrado

Cuadro 6: indicadores antropométricos del recién nacido en el Instituto Nacional Materno Perinatal, Lima, 2016.

Instituto Nacional Materno Perinatal, Lima, 2010.						
Características	Casos n = 187		Controles n = 187		RP*	IC 95%
	n	%	n	%		
Peso						
Macrosómico	07	3.7	06	3.2	0,96	0,43 – 0,75
Normal	167	89.3	175	93.6	0,72	1,10 – 2,13
Bajo peso	08	4.3	05	2.7	0,83	0,97 – 1,48
Muy bajo peso	2	1.1	01	0.5	0,87	1,18 – 2,31
Extremadamente bajo	3	1.6	0	0	0,91	1,21 – 1,89
Longitud al nacer						
RN Longitud baja severa	06	3.2	02	1.1	1,32	1,23 – 1,41
RN Longitud baja	08	4.3	05	2.7	1,29	1,10 – 2,13
RN Longitud adecuada	164	87.7	175	93.6	1,27	0,43 – 0,75
RN Longitud alta	09	4.8	05	2.6	1,31	1,10 - 2,11
Perímetro Cefálico al Nacer						
Microcefalia	14	7.5	01	0.5	1,63	1,09 – 1,20
Normal	147	78.6	181	96.8	1,81	1,23 – 1,42
Macrocefalia	26	13.9	05	2.7	1,56	1,44 – 1,89

*RP: Razón de prevalencia

IC: Intervalo de confianza al 95%

Cuadro 7: Valoración antropométrica del recién nacido en el Instituto Nacional Materno Perinatal, Lima, 2016.

Instituto Nacional Materno Perinatal, Lima, 2019						
Características	Casos n = 187		Controles n = 187		RP*	IC 95%
	n	%	n	%		
Clasificación del neonato						
Adecuado para la Edad Gestacional	125	67.0	131	70.0	1,43	2,45 – 3,59
Grande para la Edad Gestacional	41	22.0	30	16.0	1,52	2,25 – 2,77
Pequeño para la Edad Gestacional	21	11.0	26	14.0	1,55	2,05 – 3,10
Índice Ponderal Neonatal						
Sobrepeso	07	3.7	12	6.4	0,87	2,34 – 2,84
Retardo Asimétrico	37	19.8	32	17.1	0,81	2,85 – 2,93
Retardo Simétrico	143	76.5	143	76.5	0,91	1,61 – 2,31

*RP: Razón de prevalencia

IC: Intervalo de confianza al 95%

Cuadro 8: Síndrome metabólico en las gestantes y el diagnóstico nutricional Índice Ponderal en el recién nacido en el Instituto Nacional Materno Perinatal, Lima, 2016.

Síndrome metabólico en la gestante						
Índice Ponderal del recién nacido	Casos		Controles		RP*	p
	n	%	n	%		
Sobrepeso	07	3.7	03	20	1.54	0,000
Retardo Asimétrico	37	19.8	04	26.7	1.81	0,001
Retardo Simétrico	143	76.5	08	53.3	1.61	0,000

Cuadro 9: Prueba de Hipótesis: síndrome metabólico e Índice Ponderal Neonatal en el Instituto Materno Perinatal, Lima 2016.

	Valor	gl	Sig. asintótica (bilateral)
Chi cuadrado de Pearson	36,678 ^a	5	,000
N de caso válidos	202		

CONCLUSIONES:

1. Existe relación significativa entre el síndrome metabólico en la gestante y el diagnóstico nutricional del recién nacido en el Instituto Nacional Materno Perinatal, Lima 2016 con un nivel de significancia $p = 0.00 < 0.01$.
2. La prevalencia del síndrome metabólico en las gestantes fue el 100% en los casos y el 8% en los controles.
3. La clasificación del neonato, el 67% es adecuado para la edad gestacional, el 22% es grande para la edad gestacional y el 11% es pequeño para la edad gestacional.
4. De acuerdo al Índice ponderal neonatal, el 76.5% presenta retardo simétrico, el 19.8% retardo asimétrico y el 3.7% sobrepeso en los casos.

RECOMENDACIONES:

1. A los profesionales de salud, con énfasis a los que laboran en el Instituto Nacional Materno Perinatal, realizar intervenciones multidisciplinarias en el abordaje del síndrome metabólico, iniciándose con la promoción y prevención en la salud.
2. Es importante la valoración, diagnóstico, monitoreo y vigilancia nutricional durante el embarazo y también implica tres meses antes de preferencia, debido a su vital importancia en el adecuado crecimiento y desarrollo del producto. Durante el control obstétrico prenatal y posnatal deberá ser multidisciplinario, debiendo incluirse la orientación nutricional y control nutricional.
3. Es importante que en los estudios de investigación relacionados con el diagnóstico nutricional en el recién nacido se utilice los parámetros del Índice Ponderal Neonatal.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

Adams, Karen J, & Chirinos, Jesús L. (2018). *Prevalencia de factores de riesgo para síndrome metabólico y sus componentes en usuarios de comedores populares en un distrito de Lima, Perú*: Revista Peruana de Medicina Experimental y Salud Publica, 35(1), 39-45.

<https://dx.doi.org/10.17843/rpmesp.2018.351.3598>

Arbañil-Huamán, Hugo César. (2011). *Síndrome metabólico: Definición y prevalencia*, Peru: Revista Peruana de Ginecología y Obstetricia, 57(4), 233-236. Recuperado en 30 de enero de 2018.

http://www.scielo.org.pe/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S2304-51322011000400004&lng=es&tlng=es.

Alberti KG, Zimmet PZ. (1998). *Definition, Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus and Its complications*. Part 1: Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus Provisional Report of a WHO Consultation. Diabet Med. 15(7): 539-53.

[http://dx.doi.org/10.1002/\(SICI\)1096-9136\(199807\)15:7<539::AID-DIA668>3.0.CO;2-S](http://dx.doi.org/10.1002/(SICI)1096-9136(199807)15:7<539::AID-DIA668>3.0.CO;2-S)

Byrne CD, Phillips DIW. (2006). *The Developmental Environment and Its Role in The Metabolic Syndrome*. en Gluckman P, Hanson M, eds. *Developmental origins of health and disease*. Cambridge. Cambridge University Press. 265-274. <https://doi.org/10.1111/j.1749-6632.1994.tb21796.x>

Centro Nacional de Alimentación y Nutrición. CENAN. (2018). Dirección Ejecutiva de Vigilancia Alimentario Nutricional. Recuperado en 20 de marzo del 2018 de <http://www.portal.ins.gob.pe/en/cenan>

Chávez N, Smeke J, Rodríguez J, Bermúdez A, Restrepo P. (2011). Estado nutricional en el embarazo y su relación con el peso del recién nacido. Vol. 56, Núm. 3 Jul. - Sep. 2011 p. 126 – 132.

Consejería nutricional en el marco de la atención integral de salud de la gestante y puérpera: guía técnica. (2016). Elaborado por Luis Ángel Aguilar Esenarro. Lima: Ministerio de Salud, Instituto Nacional de Salud.

Eckel RH, Grundy SM, Zimmet PZ. (2005). The metabolic syndrome. Lancet. 365:1415-28.

[https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(05\)66378-7](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(05)66378-7)

Flores Luis, Solorio Isis, Melo Martha, Trejo Juana. (2014). Embarazo y obesidad: riesgo para desarrollo de diabetes gestacional en la frontera norte de México. Gaceta Médica de México. 2014;150 Suppl 1:73-8.

Herrera Jesús. (2011). Relación entre la ganancia ponderal de la gestante y el peso del recién nacido en el Centro Materno Infantil “César López Silva” del Distrito de Villa El Salvador – Lima. Perú. Universidad Nacional Mayor de San Marcos.

<http://cybertesis.unmsm.edu.pe/handle/cybertesis/4222>

Horvath B, Kovacs L, Riba M, Farkas G, Bodis J. (2009). The Metabolic Syndrome and The Risks of Un favourable Outcome of Pregnancy. Orv Hetil. 150:1361–5.

<https://doi.org/10.1556/OH.2009.28632>

Huxley RR, Shiell AW, Law CM. (2000). The Role of Size at Birth and Postnatal Catch-Up Growth in Determining Systolic Blood Pressure: a Systematic Review of The Literature. J Hypertens. 18: 815-831.

<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10930178>

Instituto Nacional de estadística e informática. INEI. Encuesta demográfica y de salud familiar. ENDES. (2017).

https://www.inei.gob.pe/media/MenuRecursivo/publicaciones_digitales/Est/Lib1525/index.html

Instituto Nacional de Salud. INS. Centro Nacional de alimentación y nutrición. CENAN. (2011). Sistema de información del estado nutricional. Sien.

Instituto Nacional Materno Perinatal. [Web Oficial]. (2018). [fecha de acceso 20 de marzo del 2018]. Disponible en:

<http://www.inmp.gob.pe/transparencia/general/resoluciones-ejecutivas-de-administracion-2018>

Kendall DM, Harmel AP. (2002). The Metabolic Syndrome, Type 2 Diabetes, and Cardiovascular disease: understanding the role of insulin resistance. Am J Manag Care. 8 (20 Suppl): S635-53.

<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12510788>

Krause M. (1998). Nutrición y Dietoterapia de Krause. Zaragoza: Mc Graw-Hill.

Lamarche B. (1998). Abdominal obesity and its metabolic complications: implications for the risk of is chemiche art disease. Coronary Artery Dis. 9(8): 473-81.

<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9847978>

Lizarzaburu Robles, Juan Carlos. (2013). Síndrome metabólico: concepto y aplicación práctica. Anales de la Facultad de Medicina, 74(4), 315-320. Recuperado en 26 de agosto de 2018, de

http://www.scielo.org.pe/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1025-55832013000400009&lng=es&tlng=es.

Magallanes M. (2016). Estado nutricional materno y crecimiento fetal en el Hospital Nacional Hipólito Unanue. *Rev. Peru. Obstet. Enferm.* 12 (1). <http://www.aulavirtualusmp.pe/ojs/index.php/rpoe/article/view/954>

Ministerio de Salud, MINSA. (2005). Marco Conceptual Metodológico para el Abordaje de Promoción de la Salud. Lima.
http://bvs.minsa.gob.pe/local/promocion/203_prom30.pdf

Morton SMB. (2006). Maternal Nutrition and Fetal Growth and Development. en Gluckman P, Hanson M, eds. *Developmental origins of health and disease*. Cambridge: Cambridge University Press. 98-129.
<https://doi.org/10.3390/healthcare5010014>

Munares-García, O., & Gómez-Guizado, G., & Sánchez-Abanto, J. (2013). Estado nutricional de gestantes atendidas en servicios de salud del Ministerio de Salud, Perú 2011. *Revista Peruana de Epidemiología*, 17 (1), 01-09.

Newsome CA, Shiell AW, Fall CHD, Phillips DIW, Shier R, Law CM. (2003). Is Birth Weight Related to Later Glucose and Insulin Metabolism a Systematic Review. *Diabet Med.* 339-348.
<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12752481>

Pizarro Q, Tito. (2007). Intervención nutricional a través del ciclo vital para la prevención de obesidad y otras enfermedades crónicas no transmisibles. *Revista chilena de pediatría*, 78(1), 76-83.
<https://dx.doi.org/10.4067/S0370-41062007000100011>

Rosado A, Kelvin B, Guevara V, De la torre J, Gómez S. (2017). Trastornos metabólicos que complican el embarazo. *Dom. Cien.*, ISSN: 2477-8818. Vol. 3, núm. 4, julio, 2017, pp. 462-475.
<http://dx.doi.org/10.23857/dom.cien.pocaip.2017.3.4.jul.462-475>

Santos de León C, Henríquez Pérez G, Rached de Paoli I, Azuaje SA. (2003). Adecuación de Nutrientes en Gestantes y su Relación con el Peso del Recién Nacido. *Anales Venezolanos de Nutrición*. 16(2):68-77.

<http://www.bvsde.paho.org/texcom/nutricion/nutricio.pdf>

Sattar N, Gaw A, Scherbakova O, Ford I, O'Reilly D, Haffner S (2003). Metabolic syndrome with and without C-reactive protein as a predictor of coronary heart disease and diabetes in the West of Scotland Coronary Prevention Study. *Circulation*. 108(4): 414-19.

<http://dx.doi.org/10.1161/01.CIR.0000080897.52664.94>

Simmons D. (2006). Embarazo y riesgo cardiovascular. *Diabetes Voice*. 51:34-36.

Terrones M, Ramírez D, Prieto J, Reyes M, Rosas A. (2016). Frecuencia de síndrome metabólico en pacientes con diagnóstico previo de diabetes gestacional. *Lux médica*. Vol. 11, Núm. 33.

Yépez, Mayel Cristina; Zeppenfel, María Eugenia; Colón, José Antonio; Zimmer, Eveline. (2011). Síndrome metabólico durante el embarazo: complicaciones materno-fetales / Metabolic syndrome during pregnancy: maternal and fetal complications. *Rev. obstet. ginecol. Venezuela*;71(2):77-87.

Zonana-Nacach, Abraham, Baldenebro-Preciado, Rogelio, & Ruiz-Dorado, Marco Antonio. (2010). Efecto de la ganancia de peso gestacional en la madre y el neonato. *Salud Pública de México*, 52(3), 220-225. Recuperado en 30 de enero de 2018, de

http://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0036-36342010000300006&lng=es&tlng=es

ANEXOS:

Anexo 1: OPERACIONALIZACIÓN DE VARIABLES

VARIABLE	DEFICION CONCEPTUAL	DIMENSION OPERACIONAL	DIMENSIONES	TIPO DE VARIABLE	ESCALA DE MEDICION	INDICADORES	INSTRUMENTO O TECNICA
Grupo etario	Los sectores etarios están determinados por la edad y la pertenencia a una etapa específica del ciclo vital humano	Pacientes agrupados en 3 grupos etarios según su edad en años	Mujer en edad fértil	Cualitativa	Ordinal	1: 18-35años 2: 35 a 49 años	TARJETA PRENATAL
Tiempo gestacional	Es la duración de la gestación en semanas de gestación agrupados en tres etapas: primer, segundo y tercer trimestres.	Primer trimestre 1 a 12 semanas, segundo trimestre 13 a 28 semanas y tercer trimestre de la gestación de las 29 ss a 40 semanas.	Tercer trimestre del embarazo 29 a 40 semanas > 40 semanas	Cualitativa	Nominal	1: 29 a 40 semanas 2: > 40 semanas	TARJETA PRENATAL
Grado de instrucción	Es el grado más alto completado, dentro del nivel más avanzado que se ha cursado, de acuerdo a las características del sistema educacional del país.	El grado educativo que tiene la gestante hasta el momento	Analfabeta Primaria Secundaria Superior	Cualitativa	Ordinal	1: analfabeta 2: Primaria 3: Secundaria 4: Superior	TARJETA PRENATAL
Ocupación	Es la actividad a la que una persona se dedica en un determinado tiempo	Condición de trabajo de la persona en el momento.	Ama de casa Independiente Empleado Estudiante	Cualitativa	Nominal	1: Ama de casa 2: Independiente 3: Empleado 4: Estudiante	HISTORIA CLINICA
Estado Civil	Condición de una persona según el registro civil en función de si tiene o no pareja y su situación legal respecto a esto.	Condición de Soltería, Casado, Divorciado o conviviente que tiene la persona	Soltero Casado Divorciado Conviviente	Cualitativa	Nominal	1: Soltero 2: Casado 3: Divorciado 4: Conviviente	HISTORIA CLINICA
IMC pregestacional (OMS)	Índice de masa corporal que está determinada por el peso y talla del paciente	Es la cantidad de masa corporal acumulada de la gestante antes del embarazo expresado en kilogramos. .	Bajo peso Normal Sobrepeso Obesidad	Cualitativa	Ordinal	1: IMC Bajo peso (<18.5 Kg/m ²) 2: IMC Normal (18.5 a 25 kg/m ²) 3: IMC Sobrepeso (> igual 25 kg/m ²) 4: IMC Obesidad I (> igual 30 kg /m ²)	HISTORIA NUTRICIONAL
Perímetro abdominal (pre gestacional)	Es la medición de la distancia alrededor del abdomen en un punto específico, por lo general a nivel del ombligo. Esta medición	Esta medición se utiliza para diagnosticar y monitorear obesidad abdominal antes del embarazo.	Con Obesidad abdominal Sin Obesidad abdominal	Cualitativa	Nominal	Mujeres: 1: > 88 cm con obesidad abdominal 2: < 88 cm sin obesidad abdominal	HISTORIA NUTRICIONAL

VARIABLE	DEFICION CONCEPTUAL	DIMENSION OPERACIONAL	DIMENSIONES	TIPO DE VARIABLE	ESCALA DE MEDICION	INDICADORES	INSTRUMENTO O TECNICA
IMC en gestantes (OMS) según edad gestacional	Índice de masa corporal que está determinada por el peso y talla del paciente	Índice de masa corporal que está determinada por el peso y talla en la gestante.	Bajo peso Normal Sobrepeso Obesidad	Cualitativa	Ordinal	1: IMC Bajo peso I Trimestres y II Trimestre < 20 kg/m ² III Trimestre < 23.2 kg/m ² 2: IMC Normal I Trimestres 20.5 a 25 kg/m ² II Trimestre (13 a 15 ss 20.5 a 25.7 y 16 a 28 ss 21 a 27kg/m ²) III Trimestre 23.2 a 27.2 kg/m ² 3: IMC Sobrepeso (> igual 25 kg/m²) I Trimestres 25 a 30.3 kg/m ² II Trimestre (13 a 15 ss 25.8 a 30.5 y 16 a 28 ss 27.1 a 32 kg/m ²) III Trimestre 27.2 a 32 kg/m ² 4: IMC Obesidad I I Trimestres >30.4 kg/m ² II Trimestre (13 a 15 ss >30.7 y 16 a 28 ss >32 kg/m ²) III Trimestre > 32 kg/m ²	HISTORIA NUTRICIONAL
Ganancia de peso para edad gestacional	La cantidad de peso que incrementa la gestante durante el proceso de gestación según edad gestacional	La cantidad de peso que incrementa la gestante durante el proceso de gestación hasta la fecha que se efectúa la medición	Baja Ganancia Adecuada Ganancia Alta Ganancia	Cualitativa	Ordinal	Bajo peso 1 Baja ganancia: < 0.44 kg/s 2 Adecuada Ganancia: 0.44 A 0.58 kg/s 3 Alta Ganancia: > 0.58kg/s Normal 1 Baja Ganancia: < 0.35 kg/s 2 Adecuada Ganancia: 0.35 a 0.50 kg/s 3 Alta Ganancia: > 0.50 kg/s Sobrepeso 1 Baja Ganancia:< 0.23 kg/s 2 Adecuada Ganancia: 0.23 a 0.33 kg/s 3 Alta Ganancia:> 0.33 kg/s Obesidad 1 Baja Ganancia: < 0.17 kg/s 2 Adecuada Ganancia: 0.17 a 0.27 kg/s 3 Alta Ganancia: > 0.27 kg/s	HISTORIA NUTRICIONAL
Síndrome Metabólico ATP III	National Cholesterol Education Program-Adult Treatment Panel III) elaborado National Cholesterol Education Program (NCEP) para la Detección, Evaluación y Tratamiento de la hipercolesterolemia en adultos	Diagnostico del síndrome metabólico, considerando como mínimo tres factores de riesgo.	* Obesidad abdominal : circunferencia de cintura >102 cm en varones y > 88 cm en mujeres). Para la gestantes será pregestacional. * Hipertrigliceridemia > 150 mg/dl * cHDL bajo (< 40 mg/dl en varones; < 50 mg/dl en mujeres * HTA > 130/85 mmHg * Glucemia en ayunas elevada > 110 mg/dl.	Cualitativa	Nominal	1: síndrome metabólico con < 3 factores 2: síndrome metabólico con > 3 factores	HISTORIA NUTRICIONAL

VARIABLE	DEFICION CONCEPTUAL	DIMENSION OPERACIONAL	DIMENSIONES	TIPO DE VARIABLE	ESCALA DE MEDICION	INDICADORES	INSTRUMENTO O TECNICA
trigliceridos	Son una tipo de lípidos o grasas formadas por glicerol y ácidos grasos, constituyen la principal forma de almacenamiento de energía del organismo.	Es una prueba que mide la cantidad de el exceso de concentración sérica de triglicérido en una muestra de sangre	Normal hipertrigliceridemia	Cualitativa	Ordinal	1 Normal: < 150 mg/dl 2 Elevado: > 150 mg/dl	HISTORIA NUTRICIONAL
Glucosa en la gestacion	La Glucosa en sangre es una prueba que mide la cantidad de azúcar (glucosa) en una muestra de sangre.	La Glucosa en sangre es una prueba que mide la cantidad de azúcar (glucosa) en una muestra de sangre en la gestacion .	Normal Prediabetes Diabetes	Cualitativa	Ordinal	1 : Normal 70 a 99 mg/dl 2: Zona de riesgo > 95 mg/dl 2: 100 a 125 mg/dl Prediabetes 3:> igual 126 md/dl Diabetes	HISTORIA CLINICA
Lipoproteína HDL	Lipoproteínas que transportan el colesterol desde los tejidos del cuerpo hasta el hígado.	Determina la relacionados con los riesgos de enfermedades cardíacas o coronarias y en niveles normales ayuda a reparar y mantener al endotelio de las arterias en buen estado	Bajo Medio Alto	Cualitativa	Ordinal	1: <40 Colesterol HDL bajo, riesgo aumentado de enfermedad cardíaca 2: 40-59 Nivel medio 3: > 60 Nivel alto HDL, condición óptima considerada de protección contra enfermedades cardíacas	HISTORIA CLINICA
Hemoglobina en la gestacion	Es una proteína en los glóbulos rojos que transporta oxígeno.	Es la cantidad de hemoglobina sanguínea en la gestacion.	Anemia severa Anemia Moderada Anemia leve Normal	Cualitativa	Ordinal	1:< 7 g/dl 3: 7 a 9,9 g/dl 2: 10 - 10,9 g/dl 1: > igual 11 g/dl	HISTORIA CLINICA
Presion Arterial	Es la elevación persistente de la presión arterial por encima de los valores establecidos como normales	Es la elevación persistente de la presión arterial por encima de los valores establecidos como normales durante la gestacion	Nivel Optimo Normal Normal Alta (prehipertension) Hipertension Hipertension sistolica pura Hipertension diastolica pura	Cualitativa	Ordinal	1: <120 / < 80 mmhg Nivel Optimo 2: 120 a 129 / 80 a 84 mmhg Nivel Normal 3: 130 a 139 / > igual 90 mmhg Nivel Normal Alta (pre hipertension) 4: > igual 140 / > igual a 90 mmhg Nivel Hipertension 5: > igual 140 / < igual a 90 mmhg Nivel Hipertension sistolica pura 6: < 140 / > igual a 90 mmhg Nivel Hipertension diastolica pura.	TARJETA PRENATAL

VARIABLE	DEFICION CONCEPTUAL	DIMENSION OPERACIONAL	DIMENSIONES	TIPO DE VARIABLE	ESCALA DE MEDICION	INDICADORES	INSTRUMENTO O TECNICA
Sexo del recién nacido	En su definición estricta es una variable biológica y genética que divide a los seres humanos en dos posibilidades solamente: mujer y varón.	En su definición estricta es una variable biológica y genética que divide a los seres humanos en dos posibilidades solamente: mujer y varón.	Varón Mujer	Cualitativa	Nominal	1: Varón 2: Mujer	TARJETA DE NACIMIENTO DEL RECIÉN NACIDO
Edad gestacional del recién nacido o neonato	Es un bebé que tiene 27 días o menos desde su nacimiento, bien sea por parto o por cesárea.	La sobrevivencia del recién nacido son su madurez expresada en la edad gestacional y el peso de nacimiento	RN Prematuro extremo RN muy prematuro RN nacido pretermino RN nacido a término RN nacido posttermino	Cuantitativa	Ordinal	1: Recién nacido prematuro extremo: antes de la semana 28 de gestación. 2: Recién nacido muy prematuro: entre la 28 y 32 semanas de gestación. 3: Recién nacido pretérmino (RNPT): antes de 37 semanas de gestación. 4: Recién nacido a término (RNAT): de 37 a 42 semanas de gestación. 5: Recién nacido posttérmino (RNPT): más de 42 semanas de gestación.	TARJETA DE NACIMIENTO DEL RECIÉN NACIDO
Peso al nacer	Es el peso del recién nacido expresado en gramos que se obtiene después del nacimiento. Debe ser tomado preferentemente dentro de la primera hora de vida y antes que se produzca la pérdida de peso postnatal.	Es el peso del recién nacido expresado en gramos que se obtiene después del nacimiento	Macrosómico Normopeso Bajo peso Muy Bajo de peso Extremadamente Bajo	Cuantitativa continua	Ordinal	5: Recién nacido macrosómico: peso mayor de 4000 gramos. 4: Recién nacido normopeso: entre 2500 y 3500 gramos. 3: Recién nacido de bajo peso: menor de 2500 gramos. 2: Recién nacido de muy bajo peso: menor de 1500 gramos. 1: Recién nacido de peso extremadamente bajo: menor de 1000 gramos	TARJETA DE NACIMIENTO DEL RECIÉN NACIDO
Longitud al nacer	Es la medida de la talla se realiza de manera sistematizada con un tallímetro horizontal con el bebé bien estirado, con la cabeza paralela al suelo y con los talones, las nalgas y la espalda tocando el tallímetro. Se mide la distancia entre el talón y el vértice de la cabeza.	Es la talla del recién nacido expresado en centímetros que se obtiene después del nacimiento	RN Longitud baja severa RN Longitud baja RN Longitud adecuada RN Longitud alta	Cualitativa continua	Ordinal	Varones: 1: < 44.4 cm 2: <46.1 cm 3: 46.1 - 53.7 cm 4: > 57.3 cm Mujeres: 1: < 43.6 cm 2: <45.4 cm 3: 45.4 - 52.9 cm 4: > 52.9 cm	TARJETA DE NACIMIENTO DEL RECIÉN NACIDO
Perímetro Cefálico al nacer	Es la medida del perímetro craneal en el momento del nacimiento con una cinta métrica extensible (no metálica). La cinta ha de circundar las prominencias frontal y occipital buscando el perímetro máximo.	Es la medida del perímetro craneal en el momento del nacimiento en centímetros.	Microcefalia Normal Macrocefalia	Cuantitativa continua	Ordinal	1: \geq p90 2: \geq p10 a <p90 3: \leq p90	TARJETA DE NACIMIENTO DEL RECIÉN NACIDO
Clasificación del neonato según crecimiento intrauterino y edad gestacional	Es la clasificación del recién nacido según las curvas de Luchbenco, desde los recién nacidos prematuros a los que nacen posttérmino, basada en el peso, longitud y perímetro cefálico en la mencionada edad gestacional	Es la correlación del peso, longitud y perímetro cefálico del recién nacido si es adecuado o no para su edad gestacional.	Grande para edad gestacional Adecuado para la edad gestacional Pequeño para la edad gestacional	Cuantitativa continua	Ordinal	1: Grande para edad gestacional (GEG): > 90 percentil 2: Adecuado para la edad gestacional (AEG): entre 10 a 90 percentil 3: Pequeño para la edad gestacional (PEG): < 10 percentil	HISTORIA NUTRICIONAL
Índice Ponderal en el Recién nacido	Es la medida de cuantificar el grado de malnutrición (obesidad o desnutrición) del neonato	Se utiliza para evaluar, si el peso del recién nacido es apropiado para su talla donde el peso al nacer en gramos \times 100 (talla en cm) ³	Sobrepeso Retardo simétrico Retardo asimétrico	Cuantitativa continua	Ordinal	1: Sobrepeso >90 percentil 2: Retardo simétrico entre 10 y 90 percentil 3: Retardo asimétrico < 10 percentil	HISTORIA NUTRICIONAL

Anexo 2

FICHA NUTRICIONAL AMBULATORIA DE LA GESTANTE

DATOS GENERALES

NOMBRES Y APELLIDOS: _____ DNI: _____

F.A.: _____ EDAD: _____ LUGAR Y F. N.: _____ TELEF.: _____

Ocupación: _____ Religión: _____ EST. CIVIL: _____

1. ANAMNESIS

Nº GESTACION _____ SEM. DE GESTACIÓN _____ APETITO _____ EMESIS _____

ANTECEDENTES PATOLÓGICOS: _____

FAMILIARES: _____

ALERGIAS ALIMENTARIAS: _____

DENTADURA: _____ Completa () _____ Edentulia parcial () _____ Edentulia total ()

ENFERMEDADES DIGESTIVAS: _____

OTRAS ENFERMEDADES U OPERACIONES: _____

DIAGNÓSTICO CLÍNICO: _____

TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO: _____

INTERACCIÓN FÁRMACO-NUTRIENTE: _____

2. INDICADORES ANTROPOMÉTRICOS

FECHA						
PESO ACTUAL (kg)						
IMC PREGESTACIONAL (kg/m ²)						
PESO PREGESTACIONAL (kg)						
TALLA (cm)						
GANANCIA DE PESO (kg)						
VALORACIÓN NUTRICIONAL ANTROPOMÉTRICA						

3. INDICADORES BIOQUÍMICOS

FECHA						
HEMOGLOBINA (g/dl)						
HEMATOCRITO (%)						
ALBÚMINA (g/dl)						
VALORACIÓN NUTRICIONAL BIOQUÍMICA						

4. INDICADORES CLÍNICOS

VALORACIÓN NUTRICIONAL CLÍNICA

FUENTE:

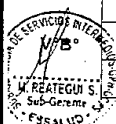
SISTEMA DE CERTIFICACIÓN DE NUTRICIONISTA DEL PERÚ. COLEGIO DE NUTRICIONISTAS DEL PERÚ 2013.

Resolución N° 008-2009-SINEACE/P/de fecha 18.02.09 Guía de Procedimientos para autorización y registro de entidades certificadoras y certificación profesional.

5. INDICADORES DIETÉTICOS

A) FRECUENCIA DE CONSUMO

GRUPO	ALIMENTOS QUE LO COMPONEN	DIARIO	SEMANAL	MENSUAL	OBSERVACIONES
1	Cereales, Raíces Tubérculos				
2	Leguminosas y nueces				
3	Lácteos (leche, queso, yogurt)				
4	Huevos				
5	Visceras rojas				
6	Pescado enlatado				
7	Carnes (incluye aves y pescado)				
8	Verduras verde oscuro (ricas Vitamina A)				
9	Verduras naranja, rojas (ricas Vitamina A)				
10	Frutas ricas en Vitamina A				
11	Verduras ricas en Vitamina C				
12	Frutas ricas en Vitamina C				
13	Otras frutas y verduras				



B) RECORDATORIO DE 24 HORAS

HORA	TIEMPO DE COMIDA	REGISTRO
	DESAYUNO	
	MEDIA MAÑANA	
	ALMUERZO	
	MEDIA TARDE	
	CENA	
	OTROS	

VALORACIÓN NUTRICIONAL DIETÉTICA: _____

6. DIAGNOSTICO NUTRICIONAL _____

7. OBJETIVO DE TRATAMIENTO DIETETICO _____

8. PRESCRIPCIÓN DIETÉTICA: ENERGÍA _____ PROTEÍNA: _____ GRASAS: _____ CHO: _____ AGUA: _____

MONITOREO NUTRICIONAL

PRÓXIMA CITA _____

Firma y sello Nutricionista.
N° CNP

FUENTE:

SISTEMA DE CERTIFICACIÓN DE NUTRICIONISTA DEL PERÚ. COLEGIO DE NUTRICIONISTAS DEL PERÚ 2013.

Resolución N° 008-2009-SINEACE/P/de fecha 18.02.09 Guía de Procedimientos para autorización y registro de entidades certificadoras y certificación profesional.

FICHA NUTRICIONAL AMBULATORIA DEL NIÑO/ NIÑA /ADOLESCENTE

1. DATOS GENERALES

NOMBRES Y

APELLIDOS:.....DNI.....

F.A.....LUGAR Y F.N.....EDAD (años y meses)..... SEXO.....

NOMBRE DE LA MADRE:.....Nº HIJOS:.....

NOMBRE DEL PADRE:.....HIJO Nº.....

NACIMIENTO: TERMINO ☐ PRETERMINO ☐ PESO NACER TALLA NACER 

2. ANAMNESIS

ANTECEDENTES PATOLÓGICOS FAMILIARES:.....

ALERGIAS ALIMENTARIAS:.....

APETITO.....DENTADURA: Completa () Edentulia parcial () Edentulia total ()

ENFERMEDADES DIGESTIVAS:.....

OTRAS ENFERMEDADES U OPERACIONES:.....

DIAGNÓSTICO CLÍNICO:.....

TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO:.....

INTERACCION FARMACO NUTRIENTE:.....

INICIO DE LACTANCIA. MATERNA.....LACTANCIA. MAT. EXCLUSIVA.....

LACT. MATERNA.....LACTANCIA MIXTA.....DURACIÓN DE LACT. MATERNA.....

Nº BIBERONES O TAZA.....VOLUMEN.....

ALIMENTACIÓN COMPLEMENTARIA: SI ☐ NO ☐ EDAD DE INICIO.....

3. EVALUACION ANTROPOMÉTRICOS

FECHA						
EDAD						
PESO ACTUAL (Kg)						
PESO IDEAL (Kg)						
TALLA/LONGITUD (cm)						
IMC (Kg/m ²)						
P/E (DE)						
T/E L/E (DE)						
P/T (DE)						
IMC/E (DE)						
PERIMETRO ABDOMINAL (cm)						
VALORACIÓN NUTRICIONAL ANTROPOMÉTRICA						

4. INDICADORES BIOQUÍMICOS:

FECHA						
HEMOGLOBINA (g/dl)						
HEMATOCRITO (%)						
ALBUMINA (g/dl)						
VALORACIÓN NUTRICIONAL BIOQUÍMICA						

5. ASPECTOS CLÍNICOS RELACIONADOS AL ESTADO NUTRICIONAL:

VALORACION NUTRICIONAL CLINICA:

FUENTE:

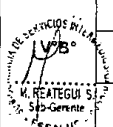
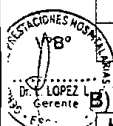
SISTEMA DE CERTIFICACIÓN DE NUTRICIONISTA DEL PERÚ. COLEGIO DE NUTRICIONISTAS DEL PERÚ 2013.

Resolución N° 008-2009-SINEACE/P/de fecha 18.02.09 Guía de Procedimientos para autorización y registro de entidades certificadoras y certificación profesional.

6. INDICADORES DIETÉTICOS:

A) FRECUENCIA DE CONSUMO

GRUPO	ALIMENTOS QUE LO COMPONEN	DIARIO	SEMANAL	MENSUAL	OBSERVACIONES
1	Cereales, Raíces Tubérculos				
2	Leguminosas y nueces				
3	Lácteos (leche, queso, yogurt)				
4	Huevos				
5	Carnes (incluye aves y pescado) y vísceras rojas				
6	Frutas y verduras verde oscuro, naranja, rojas (ricas en Vitamina A)				
7	Otras frutas y verduras				



B) RECORDATORIO DE 24 HORAS

HORA	TIEMPO DE COMIDA	REGISTRO
	DESAYUNO	
	MEDIA MAÑANA	
	ALMUERZO	
	MEDIA TARDE	
	CENA	
	OTROS	

VALORACIÓN NUTRICIONAL DIETÉTICA:

7. DIAGNOSTICO NUTRICIONAL:

8. OBJETIVO DE TRATAMIENTO DIETETICO:

9. PRESCRIPCIÓN DIETÉTICA:
ENERGÍA: PROTEÍNA: GRASAS: CHO AGUA

MONITOREO NUTRICIONAL:

PRÓXIMA CITA _____

Firma y Sello Nutricionista
N° CNP

FUENTE:

SISTEMA DE CERTIFICACIÓN DE NUTRICIONISTA DEL PERÚ. COLEGIO DE NUTRICIONISTAS DEL PERÚ 2013.

Resolución N° 008-2009-SINEACE/P/de fecha 18.02.09 Guía de Procedimientos para autorización y registro de entidades certificadoras y certificación profesional.

Anexo 3

CONSENTIMIENTO INFORMADO**- GESTANTES -**

Instituciones : Universidad Nacional Mayor de San Marcos

Investigadora : Lic. Cecibel Guisela Aparcana Espinoza

Título : **RELACIÓN ENTRE EL SÍNDROME METABÓLICO EN LA GESTANTE Y EL DIAGNOSTICO NUTRICIONAL DEL RECIÉN NACIDO DEL INSTITUTO NACIONAL MATERNO PERINATAL 2015.**

Propósito del Estudio:

Lo (a) estoy invitando a participar en un estudio llamado: **Relación del síndrome metabólico en la gestante y el diagnóstico nutricional del recién nacido del Instituto Nacional Materno Perinatal 2015.**

Este es un estudio desarrollado por la Lic. Cecibel Guisela Aparcana Espinoza, Nutricionista de formación, para obtener el grado académico de Magister en Salud Pública en la Universidad Nacional Mayor de San Marcos. Estoy realizando este estudio para Determinar la relación del síndrome metabólico en la gestante y el diagnóstico nutricional del recién nacido en el Instituto Nacional Materno Perinatal 2015.

El síndrome metabólico, conjunción de varias enfermedades que aparecen de forma simultánea en un individuo, causados por la combinación de factores genéticos y ambientales asociados al estilo de vida como: obesidad, hipertensión, diabetes, colesterol y triglicéridos elevados. El reconocer los factores de riesgo del síndrome metabólico en la gestante sus implicancias durante el embarazo y será útil para la Salud Pública para tomar acciones en el manejo adecuado de este síndrome, así como su prevención en los controles prenatales por el equipo multidisciplinario. Procedimientos:

Si usted acepta participar en este estudio se le harán los siguientes procedimientos:

1. Se utilizará una ficha nutricional de recolección de datos donde se le harán diversas preguntas sobre sus antecedentes personales y familiares de enfermedades crónicas., tipo de comida que consume habitualmente.
2. También se realizará la valoración nutricional y diagnóstico nutricional con una balanza, tallímetro, calíper y cinta métrica.
3. Se realizará el recojo de los datos de la tarjeta de control prenatal e historia clínica, de indicadores antropométricos prenatales, gestacionales y bioquímicos, lo que ayudará a determinar el diagnóstico de síndrome metabólico.
4. Finalmente se realizará el recojo de información de la historia clínica a la ficha nutricional sobre los datos antropométricos del recién nacido para el diagnóstico nutricional.

Riesgos:

No se prevén riesgos por participar en esta fase del estudio.

Beneficios:

Usted se beneficiará de una evaluación nutricional para el despistaje de esta enfermedad. Se le informará de manera personal y confidencial los resultados que se obtengan de las valoraciones realizadas. Los costos de todos los exámenes serán cubiertos por el estudio y no le ocasionarán gasto alguno.

Costos e incentivos:

Usted no deberá pagar nada por participar en el estudio. Igualmente, no recibirá ningún incentivo económico ni de otra índole, únicamente la satisfacción de colaborar a un mejor entendimiento y conocimiento de la enfermedad.

Confidencialidad:

Nosotros guardaremos su información con códigos y no con nombres. Si los resultados de este seguimiento son publicados, no se mostrará ninguna información que permita la identificación de las personas que participan en este estudio. Sus archivos no serán mostrados a ninguna persona ajena al estudio sin su consentimiento

Derechos del paciente:

Si usted decide participar en el estudio, puede retirarse de éste en cualquier momento, o no participar en una parte del estudio sin perjuicio alguno. Si tiene alguna duda adicional, por favor pregunte al personal del estudio, o llamar a la Lic. Cecibel Aparcana al 965-618299.

CONSENTIMIENTO

Acepto voluntariamente participar en este estudio, comprendo que cosas me van a pasar si participo en el proyecto, también entiendo que puedo decidir no participar y que puedo retirarme del estudio en cualquier momento.

Participante

Nombre:

DNI:

Fecha

Testigo

Nombre:

DNI:

Fecha:



PERÚ

Ministerio
de SaludInstituto de Gestión de
Servicios de SaludInstituto Nacional
Materno PerinatalDECENIO DE LAS PERSONAS CON DISCAPACIDAD EN EL PERÚ
Año de la Diversificación Productiva y del Fortalecimiento de la Educación

H.T. Nº 15-10225-1

Lima, 28 de Agosto de 2015

CARTA Nº 0236-2015-DG-Nº 044-OEAIDE/INMP

Nutricionista

CECIBEL GUISELA APARCANA ESPINOZA**Investigadora Principal****Universidad Nacional Mayor de San Marcos**

Telf. 965618299

Presente

Asunto: Aprobación de Proyecto de InvestigaciónObservacional, Analítico, Transversal y Prospectivo

De nuestra consideración:

Es grato dirigirme a usted para saludarlo cordialmente, y a la vez manifestarle que el proyecto de investigación titulado: **RELACIÓN ENTRE EL SÍNDROME METABÓLICO EN LA GESTANTE Y EL DIAGNÓSTICO NUTRICIONAL DEL RECIÉN NACIDO EN EL INSTITUTO NACIONAL MATERNO PERINATAL 2015**, cuyo tipo de estudio es Observacional, Analítico, Transversal y Prospectivo; ha sido aprobado por el Comité de Evaluación Metodológica y Estadística en la Investigación y el Comité de Ética en Investigación de nuestra institución, cuya vigencia es hasta el 19 de AGOSTO de 2016.

En consecuencia, por tener características de ser autofinanciado, se autoriza la ejecución del mencionado proyecto, quedando bajo responsabilidad de la investigadora principal.

Sin otro particular, es propicia la ocasión para expresarle los sentimientos de mi especial consideración y estima.

Atentamente,

MINISTERIO DE SALUD
INSTITUTO DE GESTIÓN DE SERVICIOS DE SALUD
INSTITUTO NACIONAL MATERNO PERINATAL

M.C. ENRIQUE GUEVARA RÍOS
CMP Nº 19758 HNL Nº 746
DIRECTOR DE INSTITUTO


C. CARRANZA

☒ DEOG
☒ DEN

☒ DEEMSC
☒ OEAIDE

☒ UFI
☒ Archivo



COLEGIO DE NUTRICIONISTAS DEL PERÚ

LEY DE CREACIÓN N° 24641
CONSEJO NACIONAL

SISTEMA DE CERTIFICACIÓN PROFESIONAL SICENUT

CONSEJO DIRECTIVO

Lic. Oscar Roy Miranda Cipriano

Decano

Lic. Julio César Bernardo Escobedo

Vice Decano

Lic. José Yamsier Noel Tamayo

Secretario General

Lic. Delia Justina Lindo Tacuman

Secretaria Administrativa

Lic. Huber Ayala Borja

Secretario de Economía

Lic. Zorith de Jesús Alvarado Alvarado

Secretaria de Imagen Institucional

Lic. Lesley Rina Oviedo Avilés

Secretaria Científica

COMITÉ DE CERTIFICACIÓN PROFESIONAL

Lic. María del Rosario Jirasegui Morán

Presidenta

Mg. María Alina Miranda Flores

Sub Comité Nacional de Normalización

Lic. Victoria Eugenia Champón Champón

Sub Comité Nacional de Evaluación

Lic. Isabel Lucía Gacmín Gamboa

Sub Comité Nacional de Capacitación

Se otorga el presente Certificado a:

Lic. Cecibel Guisela Aparcana Espinoza

Por su participación como **ASISTENTE**, en el Curso - Taller:
"Diagnóstico Nutricional", realizado los días **25, 26 y 27 de Setiembre del 2013.**

01 CRÉDITO:
UNIVERSIDAD PERUANA DE CIENCIAS APLICADAS
UNIVERSIDAD PERUANA UNIÓN

VÁLIDO PARA LA CERTIFICACIÓN PROFESIONAL

Lima, 27 de Setiembre del 2013

[Firma]
Lic. Rosalva Pauregui Morán
Presidenta SICENUT
CNP



[Firma]
Lic. Oscar Roy Miranda Cipriano
Decano Nacional
CNP



COLEGIO DE NUTRICIONISTAS DEL PERÚ

LEY DE CREACIÓN N° 24641
CONSEJO NACIONAL

SISTEMA DE CERTIFICACIÓN PROFESIONAL SICENUT

CONSEJO DIRECTIVO

Lic. Oscar Roy Miranda Cipriano
Decano

Lic. Julio César Bernardo Escobedo
Vice Decano

Lic. José Yamsier Noel Tamayo
Secretario General

Lic. Delia Justina Lindo Túcuman
Secretaria Administrativa

Lic. Huber Ayala Borja
Secretario de Economía

Lic. Zarith de Jesús Alvarado Alvarado
Secretaria de Imagen Institucional

Lic. Lesley Rina Oviedo Avilés
Secretaria Científica

COMITÉ DE CERTIFICACIÓN PROFESIONAL

Lic. María del Rosario Jauregui Morris
Presidenta

Mg. María Alina Miranda Flores
Sub Comité Nacional de Normalización

Lic. Victoria Eugenia Chimpén Chimpén
Sub Comité Nacional de Evaluación

Lic. Isabel Lucía Guzmán Ganoza
Sub Comité Nacional de Capacitación

Se otorga el presente Certificado a:

Lic. Cecibel G. Aparcana Espinoza

Por su participación como **Asistente**, en el Curso - Taller:
"Tratamiento Dietético", realizado los días 04, 05 y 06 de
Setiembre del 2013.

01 CRÉDITO:
UNIVERSIDAD PERUANA DE CIENCIAS APLICADAS / AFCS/25-08-13
UNIVERSIDAD PERUANA UNIÓN

VÁLIDO PARA LA CERTIFICACIÓN PROFESIONAL

Lic. Rosario Jauregui Morris
Lic. Rosario Jauregui Morris
Presidenta SICENUT
CNP

Lic. Oscar Roy Miranda Cipriano
Lic. Oscar Roy Miranda Cipriano
Decano Nacional
CNP

